



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PISA

**Dipartimento di Patologia Chirurgica, Medica, Molecolare e
dell'Area Critica**

Corso di Laurea in Psicologia Clinica e della Salute

Tesi di Laurea

**L'ADHD materno influenza la risposta al trattamento in
bambini con Disturbo da Comportamento Dirompente?**

Relatore:

Dott. Pietro Muratori

Candidato:

Giulia Borgiani

ANNO ACCADEMICO

2015-2016

“Aspire to climb as high as you can dream...”,

A Me Stessa...

INDICE

RIASSUNTO.....	5
INTRODUZIONE	7
CAPITOLO 1	10
1.1 I disturbi del comportamento in età evolutiva	10
1.1.1 L'evoluzione nosografica dei Disturbi da comportamento Dirompente ..	12
1.2 Il Disturbo Oppositivo-Provocatorio (DOP).....	14
1.2.1 Decorso e caratteristiche specifiche di età e di genere nel DOP	18
1.2.2 Comorbidità nel DOP.....	19
1.2.3 Ipotesi eziopatogenetiche nel DOP.....	21
1.3. Il Disturbo della Condotta (DC).....	24
1.3.1 Decorso e caratteristiche specifiche di età e di genere nel DC.....	31
1.3.2 Comorbidità nel DC.....	33
1.3.3 Ipotesi eziopatogenetiche del DC.....	35
1.4. Il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività (ADHD).	47
1.4.1 Conseguenze funzionali	57
1.4.2 Comorbidità nell'ADHD.....	58
1.4.3 L'ADHD nell'adulto.....	59
1.4.4 Prevalenza e comorbidità dell'ADHD in età adulta	61
1.4.5 Il quadro clinico degli adulti con ADHD	62
1.4.6 Ipotesi eziopatogenetiche dell'ADHD.....	65
1.4.7 I modelli interpretativi	71
CAPITOLO 2	75
2.1. Il Parenting	75
2.2 Lo stile di <i>Parenting</i>	80
2.3. Il <i>Parenting</i> in mamme con ADHD e figli con Disturbi del Comportamento Dirompente o ADHD.....	85
CAPITOLO 3	91
3.1. Il trattamento nei bambini con Disturbi da Comportamento Dirompente	91
3.2. Il Coping Power Program.....	92
3.2.1 <i>Coping Power</i> : componente per i bambini.....	94
3.2.2 <i>Coping Power</i> : componente per i genitori.....	100
CAPITOLO 4: LO STUDIO CLINICO	106

4.1. Ipotesi e Scopo dello studio	106
4.2. Descrizione del campione.....	109
4.3. Metodo.....	111
4.4. Trattamento	112
4.5 Materiali.....	113
4.6 Analisi Statistica	119
4.7 RISULTATI.....	120
4.8 DISCUSSIONE.....	122
Bibliografia.....	127

RIASSUNTO

Il *fil rouge* del presente elaborato di tesi si basa sulla corrente di pensiero che vede una possibile interazione dinamica e articolata tra i fattori di rischio e le variabili protettive nello sviluppo infantile.

I disturbi del comportamento in età evolutiva sono molto frequenti e rappresentano il principale motivo di consultazione presso i servizi di salute mentale dell'infanzia e dell'adolescenza. Bambini con queste patologie presentano un significativo peggioramento del funzionamento in ambito familiare, sociale e scolastico; infatti sono considerati tra i disturbi a più alto dispendio economico (Loeber et al., 2000).

Nello specifico in ambito familiare, i modelli di attaccamento con il *caregiver* sono predittori di comportamento adattivo o disadattivo del bambino e sono connessi alla gravità e alla continuità dei problemi. Diversi disturbi psichici nei genitori sono stati associati all'aumento del rischio di insorgenza di psicopatologia nei figli. La letteratura, in particolare, ha messo in evidenza il ruolo della depressione in madri di bambini con diagnosi di Disturbo Oppositivo-Provocatorio o Disturbo della Condotta.

Lo scopo del nostro studio, invece, è stato quello di indagare se madri con Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività possano influenzare l'esito del trattamento multimodale, come il *Coping Power Program*, su un campione clinico di soggetti in età evolutiva.

La possibile presenza di ADHD (*Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*) nelle madri di 66 bambini, diagnosticati con DOP, DC e ADHD, è stata misurata utilizzando una nuova scala di *screening*, e non di diagnosi, ipotizzata da Eich (2012), il quale ha selezionato, all'interno della SCL-90-R, nove possibili *items* considerati caratteristici dell'ADHD nell'adulto.

Eich, attraverso un'analisi fattoriale esplorativa su questi 9 *items*, ha individuato tre fattori significativi definiti: “*Nervousness*”, “*Impaired Cognition*” e “*Irritabilità*”; nei nostri risultati, dopo aver fatto un'analisi statistica utilizzando

Mplus 4.2, solamente il fattore “*Nervousness*” correla significativamente con il cambiamento della CBCL *externalizing*, scala che valuta come misura di *out come* il comportamento del bambino. Anche la regressione logistica mostra come solo il fattore “*Nervousness*” predice una minore risposta al trattamento, valutata dal clinico utilizzando la CGI.

PAROLE CHIAVE

- Disturbi da Comportamento Dirompente,
- ADHD Materno,
- *Parenting*,
- *Coping Power Program*.

INTRODUZIONE

Spesso tra normalità e patologia c'è un confine molto sottile, che diventa quasi invisibile quando si analizzano dei bambini. La psicopatologia può essere definita come una perdita, o un mancato sviluppo, di quelle competenze e abilità che normalmente sono presenti in una certa fase dello sviluppo. La diagnosi nell'età evolutiva è resa difficile dal fatto che il soggetto attraversa un periodo d'instabilità, in cui affronta cambiamenti repentini che lo fanno crescere mentalmente e fisicamente. Cambiano i suoi atteggiamenti, i suoi comportamenti, il suo modo di entrare in relazione con l'ambiente esterno e ciò che è normale in una fase può diventare patologico se persiste nella fase successiva.

Il presente lavoro di tesi è una *unión* dei miei interessi nel campo della Psicologia dello Sviluppo; infatti svolgendo una tesi di tipo sperimentale che mi ha permesso di indagare le difficoltà dell'età infantile e le loro conseguenze, analizzo i Disturbi da Comportamento Dirompente, tra cui Disturbo Oppositivo Provocatorio e Disturbo della Condotta, e i Disturbi del Neurosviluppo, tra cui il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività; nello specifico si fa riferimento ai criteri diagnostici del DSM-5; al loro decorso e alle caratteristiche specifiche di età e genere; alla loro prevalenza nella popolazione; alla loro comorbidità e infine alle ipotesi eziopatogenetiche che sono alla base di questi disturbi.

Relativamente all'ultimo punto, occorre evidenziare che in letteratura sono numerose le ipotesi sui meccanismi eziopatogenetici alla base dei DCD (Krol, Morton, & De Byrun, 2004), ciascuna delle quali evidenzia in modo specifico uno, o alcuni, dei meccanismi psicopatologici implicati nella genesi di tali disturbi.

In particolare non risulta facile, in età scolare, la distinzione tra DOP e DC, poiché queste due differenziate modalità espressive sintomatologiche, distinte nei due disturbi per intensità e per la presenza nel Disturbo della Condotta di una componente chiaramente dissociale non presente nel Disturbo Oppositivo Provocatorio, molto spesso costituiscono un *continuum* evolutivo e condividono fattori di rischio individuali e familiari.

È importante sottolineare, come cornice concettuale di riferimento, quanto sia complessa la prospettiva di riferimento e anche supportata da una corposa mole di studi provenienti dall'ambito della psicopatologia dello sviluppo (*Developmental Psychopathology*).

Molte ricerche della psicopatologia dello sviluppo (Cicchetti, Cohen, 2006; DeKlyen, Greenberg, 2008; Sameroff, 2010) sottolineano l'importanza del concetto di multifattorialità nella determinazione delle problematiche comportamentali ed emotive di rilievo clinico. La letteratura ha sottolineato i contributi neurobiologico, temperamentale e socio-ambientale, che concorrono a determinare la patogenesi di queste patologie.

Nel secondo capitolo della tesi verrà spiegato il *parenting*, le sue funzioni e i suoi stili poiché la letteratura ci mostra come i modelli di attaccamento siano predittori di comportamento adattivo o disadattivo nel bambino; nello specifico si analizzerà lo stile di *parenting* di genitori

Negli ultimi 10 anni è stato evidenziato come nei DCD risultino essere più efficaci trattamenti multimodali, che hanno l'obiettivo di ridurre i comportamenti disfunzionali e prevenire la comparsa di comportamenti antisociali, pianificando interventi che abbiano ricadute positive nei diversi contesti di vita del minore (scuola, famiglia, ambiente sociale). Tali trattamenti, basati principalmente su tecniche cognitivo comportamentali, che prevedono sessioni parallele per genitori e bambini, risultano efficaci nel ridurre l'aggressività; tuttavia sono frequenti risposte parziali al trattamento. Il terzo capitolo dell'elaborato sarà dedicato al trattamento di questa categoria di bambini e verranno presentati alcuni dati disponibili in letteratura sull'efficacia di alcune tipologie di intervento terapeutico; inoltre verrà presentato dettagliatamente il *Coping Power Program*, ovvero un programma multimodale che viene somministrato al campione dello studio in questione.

Uno degli obiettivi principali della ricerca attuale è individuare i predittori di risposta al trattamento, al fine di proporre interventi più mirati. Uno dei fattori più

studiati in letteratura, collegato ad una risposta negativa al trattamento, è la presenza di depressione materna.

Nel nostro studio, effettuato su un campione clinico di soggetti in età evolutiva, afferiti all'IRCCS Stella Maris per la presenza di difficoltà comportamentali inquadrabili in un Disturbo Oppositivo-Provocatorio (DOP) o in un Disturbo della Condotta (DC), abbiamo ipotizzato e indagato se la presenza di Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività (ADHD) materno possa interferire sull'efficacia di risposta al trattamento.

Spesso, in età adulta, è difficile diagnosticare la presenza di caratteristiche ADHD a causa della trasformazione che i sintomi di questa patologia subiscono nel passaggio dall'età infantile (età a cui i criteri diagnostici della nosografia abitualmente si riferiscono) all'età adulta.

Abbiamo quindi ipotizzato di utilizzare una scala molto diffusa nel *setting* clinico, la SCL-90-R (*Symptom Checklist-90-R*; Derogatis, 1994) con l'obiettivo di utilizzare la sottoscala individuata in uno studio di Eich (2012) come *screening*, e non di diagnosi, per l'ADHD.

Retrospettivamente quindi abbiamo calcolato la sottoscala SCL-ADHD nelle madri di un campione di 66 minori che avevano effettuato presso il Servizio per la valutazione e trattamento dei DCD un percorso terapeutico multimodale secondo il modello *Coping Power* (Lochmann, 2002) e abbiamo verificato se la presenza di ADHD materno si correlasse come predittore di risposta al trattamento del bambino con DCD.

CAPITOLO 1

1.1 I DISTURBI DEL COMPORTAMENTO IN ETÀ EVOLUTIVA

Quando parliamo di età evolutiva ci si riferisce alla fascia d'età compresa tra i 3 e i 18 anni, cioè dall'infanzia all'adolescenza. Durante questo percorso avvengono numerosi ed importanti cambiamenti fisici, comportamentali, affettivi ed emotivi. Il bambino si trova ad affrontare sfide quotidiane come la separazione da mamma e papà, l'inizio della scuola, il confronto con i pari, le prestazioni scolastiche o l'apprendimento di nuove regole. Per qualcuno questo può essere faticoso o addirittura fonte di sofferenza: in questi casi il bambino può cominciare a manifestare segni di disagio. Questo malessere spesso non viene espresso verbalmente e si manifesta per lo più a livello comportamentale, corporeo ed emotivo. Appare fondamentale riconoscere precocemente le criticità riscontrate nel bambino per predisporre un intervento tempestivo e adeguato.

I disturbi del comportamento, specificatamente il Disturbo Oppositivo-Provocatorio (DOP) e il Disturbo della Condotta (DC), rappresentano uno dei principali motivi di consultazione presso i servizi di salute mentale dell'infanzia e dell'adolescenza (Speranza, 2001). Il fenomeno dovrebbe essere considerato un problema di salute pubblica, al pari del fumo, dell'abuso di droga, delle gravidanze precoci e degli stili di vita a rischio (Bloomquist & Schnell, 2002).

Molte volte la prima richiesta di consultazione specialistica avviene tardivamente, quando ormai le problematiche comportamentali hanno già influenzato il funzionamento globale ed adattivo del minore nei suoi vari contesti di vita.

Il problema della diagnosi psicopatologica in età evolutiva è particolarmente complesso dal momento che il clinico deve prendere in considerazione una serie di vari elementi: è quindi fondamentale considerare sempre gli aspetti interpersonali e gli aspetti intrapsichici del soggetto bambino/soggetto adolescente (i comportamenti, le interazioni, i contesti, le rappresentazioni, le relazioni) a contatto con il sistema di riferimento delle figure significative (le figure genitoriali-famiglia) e il sistema allargato (società, cultura) sia da un punto di

vista dello sviluppo normale che dal punto di vista della disfunzionalità. I disturbi del comportamento in età evolutiva dovrebbero essere tenuti sotto controllo per i problemi di inserimento sociale che causano nell'immediato e per le possibili conseguenze che si possono verificare a distanza di tempo nell'ambito cognitivo, relazionale, emotivo- affettivo.

Le importanti e numerose implicazioni prognostiche e gli elevati costi sociali, caratteristici di questa categoria di disturbi psichiatrici dell'età evolutiva, hanno giustificato la pubblicazione di numerose ricerche degli ultimi vent'anni che hanno permesso di far chiarezza e raggiungere un'ampia condivisione su molti aspetti clinici, eziologici, evolutivi e terapeutici.

Infatti sempre più spesso bambini che in età prescolare o scolare hanno presentato sintomi riferibili ad un Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività (ADHD) o ad un Disturbo Oppositivo Provocatorio e che manifestino anche un'associazione con disturbi della sfera emotivo-relazionale (prevalentemente di tipo ansioso-depressivo) e/o difficoltà di apprendimento, tendono in fasi successive del loro sviluppo, a manifestare i sintomi tipici del Disturbo di Condotta, che nell'adulto possono poi sfociare in patologie psico-sociali di ulteriore gravità.

Si comprende quindi l'estrema importanza di un intervento integrato di tipo socio-sanitario e psicoterapeutico in età evolutiva precoce, che sia in grado di riconoscere e prendere in carico le situazioni a rischio psicopatologico evitando che evolvano, nel tempo, in modo irreversibile.

Con la recente uscita della quinta edizione del DSM, l'ADHD è stato inserito nella sezione dedicata ai disturbi del neurosviluppo, un insieme di disturbi ad esordio molto precoce, spesso in età prescolare, caratterizzati da deficit dello sviluppo che portano ad una notevole compromissione del funzionamento personale, sociale e scolastico. Ne fanno parte il Deficit di Attenzione e Iperattività, le disabilità intellettive, i disturbi della comunicazione, i Disturbi dello Spettro Autistico, il Disturbo Specifico dell'Apprendimento, i Disturbi del Movimento, i Disturbi da Tic e, infine, altri Disturbi del Neurosviluppo con altra specificazione o senza specificazione.

Il DOP e il DC sono stati inseriti, invece, nella sezione denominata “Disturbi da comportamento dirompente, del controllo degli impulsi e della condotta”. All’interno di questa sezione in linea con la nuova prospettiva *life span*, adottata dalla “*task force*” che si è occupata della revisione del DSM, troviamo disturbi tipici sia dell’età evolutiva, sia dell’età adulta. Nello specifico fanno parte di questa sezione: Disturbo Oppositivo-Provocatorio, Disturbo Esplosivo Intermittente, Disturbo della Condotta, Disturbo Antisociale di Personalità, Piromania, Cleptomania e Disturbi da Comportamento Dirompente, del Controllo degli Impulsi e della Condotta con altra specificazione o senza specificazione.

Il *trait d’union* di questi disturbi è rappresentato dai problemi di autocontrollo delle emozioni e del comportamento; tali problemi si manifestano attraverso azioni che violano i diritti altrui e mettono l’individuo in contrasto con le norme sociali e le autorità. Questi aspetti disfunzionali e pervasivi nei vari contesti di vita (famiglia, scuola, contesto sociale, contesto sportivo, ecc.) devono essere di gravità tale da determinare una importante interferenza sul funzionamento globale ed è fondamentale tenere in considerazione anche frequenza e persistenza per una corretta diagnosi.

I disturbi da comportamento dirompente del controllo degli impulsi e della condotta, nonostante le differenze tra i vari disturbi o per uno stesso disturbo tra età diverse, sono più comuni fra gli individui di sesso maschile e le prime manifestazioni tendono a comparire nell’infanzia o nell’adolescenza.

1.1.1 L’EVOLUZIONE NOSOGRAFICA DEI DISTURBI DA COMPORTAMENTO DIROMPENTE.

Le varie edizioni del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, che si sono succedute in questi ultimi decenni, definiscono i Disturbi da Comportamento Dirompente in modo simile, ma presentano delle differenze nei criteri diagnostici e nell’inserimento nelle diverse categorie.

Solamente con la pubblicazione della seconda edizione del DSM (1968) viene posta l’attenzione alla descrizione di quadri clinici accomunati alle condotte antisociali. Vengono descritte tre tipologie cliniche legate ad altrettanti comportamenti di devianza: le condotte di fuga, le condotte aggressive non

socializzate e le condotte delinquenziali di gruppo; esse vengono esplicate sulla base di studi osservazionali e sull'analisi dei *cluster* sintomatologici evidenziati in popolazioni di minori segnalati alla giustizia minorile. Questi comportamenti venivano analizzati come modalità reattive messe in atto dal soggetto in ambienti familiari caratterizzati da schemi educativi inconsistenti o eccessivamente punitivi e in contesti sociali svantaggiati, nei quali il monitoraggio degli adulti risultava comunque molto scarso.

Nel 1980, con l'uscita della terza edizione del DSM vennero presentate per la prima volta le categorie diagnostiche del Disturbo Oppositivo- Provocatorio e del Disturbo della Condotta associate al Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività, all'interno della sottoclasse dei disturbi con comportamento dirompente, a sua volta collocata nel grande capitolo dei disturbi dell'infanzia, fanciullezza e adolescenza. Si ebbe quindi un passaggio da una visione "reattiva" di queste patologie ad una più "motivata" da caratteristiche endogene del bambino/adolescente che si intrecciano a fattori ambientali favorenti. Nel DSM-III si sottolineò l'importanza di distinguere le due categorie diagnostiche DOP e DC che, pur condividendo fattori di rischio e modelli eziologici comuni e facilitando a vicenda l'insorgenza l'uno dell'altro, non potevano essere diagnosticati in comorbidità. Sebbene con il DSM-III è stato fatto un notevole sforzo per definire in modo specifico le differenti categorie diagnostiche, esso non ha prodotto un notevole miglioramento della concordanza diagnostica tra i clinici, alcuni dei quali hanno ritenuto la categorizzazione proposta come stigmatizzante nei confronti di condotte aggressive para fisiologiche in età evolutiva.

Con la pubblicazione del DSM-IV e del DSM-IV-R vennero ampliati i criteri sintomatologici del DOP, andando ad aggiungere ulteriori condotte disfunzionali. Inoltre, per evitare una sovrastima clinica di comportamenti para fisiologici, nei criteri del DOP venne aggiunto, come suggerimento, di considerare un comportamento disfunzionale solo se manifestato più frequentemente rispetto a quanto si osservi solitamente in soggetti comparabili per età e livello di sviluppo. Anche i criteri diagnostici del DC vennero modificati, andando a descrivere in maniera più specifica modalità aggressive verso persone o animali. Venne scelto

per il DC un criterio di distinzione basato sull'età di insorgenza e posto, come *cut-off*, 10 anni.

Nelle edizioni del DSM-IV e IV-R, sebbene venga mantenuta una linea di continuità mantenendo il DOP e il DC in un gruppo unitario insieme all'ADHD, si fa riferimento, oltre alle analogie sintomatologiche, anche alla presenza di fattori eziologici comuni e alla loro frequente associazione in quadri sia di comorbidità sia di *continuum* evolutivo.

1.2 IL DISTURBO OPPOSITIVO-PROVOCATORIO (DOP).

Nell'ambito della psicopatologia dell'età evolutiva, il Disturbo Oppositivo-Provocatorio è un esempio tipico di complessità diagnostica ed interpretativa. Tutti i bambini, infatti, possono essere scontroso e caparbio a volte, però in quelli con il Disturbo Oppositivo-Provocatorio queste caratteristiche si presentano amplificate tanto da arrivare a compromettere, in maniera significativa, il loro inserimento sociale e funzionamento globale. Il problema consiste proprio nello stabilire il punto in cui i comportamenti superano la soglia della normalità e dell'accettabilità. I comportamenti sociali, infatti, consistono di un elevatissimo numero di variabili e sono il risultato di una rete di interazioni che difficilmente possono essere spiegate con un unico fattore (Farruggia et al., 2008). La psicologia evolutiva non ha dubbi nel ritenere che l'aggressività sia un tratto stabile e che la tendenza a manifestarla, nel bambino, sia un buon predittore per la sua persistenza in adolescenza, ma è innegabile che questa affermazione sarebbe riduttiva se non venissero contemplate anche le componenti culturali, familiari, socio-economiche e i vantaggi che essa può comportare: ciascuno di questi aspetti non soltanto può fare la differenza, ma può valere a modificare il modo e lo stile con i quali il singolo individuo può esprimere la propria aggressività.

La componente provocatoria del comportamento di questi bambini si avverte prevalentemente quando essi vivono un contesto relazionale. Provocare qualcuno è un atto intenzionale e indica un tentativo di dialogo, una ricerca non funzionale,

di comunicazione. Tale comportamento si verifica, infatti, tanto più frequentemente in presenza di persone significative affettivamente.

Il DOP viene incluso per la prima volta come entità nosologica nel DSM-III dal 1980, sebbene notevoli preoccupazioni sono state sollevate circa la sua utilità come un costrutto diagnostico nel corso dei decenni successivi.

In uno studio, Moffitt et al. (2008) hanno riassunto due delle maggiori preoccupazioni espresse riguardo questo disturbo: in primo luogo, i comportamenti oppositivi e provocatori che ne formano i criteri sono una manifestazione comune nei bambini in crescita, soprattutto in certi periodi di sviluppo, come in età prescolare (ad esempio, i “terribili due”) e in adolescenza (Wakschlag et al., 2007); in secondo luogo, il DOP e i comportamenti che lo caratterizzano si presentano in comorbidità con una serie di altri disturbi, quali Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività; Disturbo della Condotta; Disturbi dell’Umore; Disturbi della Personalità; Disturbo dell’Apprendimento e della Comunicazione e Disturbo da Uso di Sostanze (Rowe et al., 2002).

Il Disturbo Oppositivo Provocatorio si caratterizza per la presenza di umore irritabile o collerico, di comportamenti polemico, provocatori o vendicativi. Nonostante tenda a manifestarsi molto spesso, ma non esclusivamente, nel contesto familiare, tale disturbo interferisce notevolmente con il funzionamento sociale del bambino.

I criteri proposti dal DSM-5 (*American Psychiatric Association*, 2013) per il Disturbo Oppositivo-Provocatorio sono i seguenti:

- A. Un pattern di umore collerico/irritabile, comportamento polemico/provocatorio o vendicativo che dura da almeno 6 mesi evidenziato dalla presenza di almeno quattro sintomi di qualsiasi tra le seguenti categorie, e manifestato durante l’interazione con almeno un individuo diverso da un fratello.

Umore collerico/irritabile

1. Va spesso in collera.

2. È spesso permaloso/a o facilmente contrariato/a.
3. È spesso adirato/a e risentito/a.

Comportamento polemico/provocatorio

4. Litiga spesso con figure che rappresentano l'autorità o, per i bambini e gli adolescenti, con gli adulti.
5. Spesso sfida attivamente o si rifiuta di rispettare le richieste provenienti da figure che rappresentano l'autorità o le regole.
6. Spesso irrita deliberatamente gli altri.
7. Spesso accusa gli altri per i propri errori o il proprio cattivo comportamento.

Vendicatività

8. È stato/a dispettoso/a o vendicativo/a almeno due volte negli ultimi 6 mesi.

Nota: La persistenza e la frequenza di questi comportamenti dovrebbero essere usate per distinguere un comportamento che è entro i limiti della normalità da quello che rappresenta un sintomo. Per bambini di età inferiore a 5 anni, il comportamento dovrebbe verificarsi quasi tutti i giorni per un periodo di almeno 6 mesi, se non diversamente specificato (Criterio A8). Per gli individui di 5 anni o maggiori, il comportamento dovrebbe verificarsi almeno una volta alla settimana per almeno 6 mesi, se non diversamente specificato (Criterio A8). Mentre questi criteri forniscono indicazioni sul livello minimo di frequenza per definire i sintomi, anche altri fattori devono essere considerati, come per esempio se la frequenza e l'intensità dei comportamenti sono al di fuori dei limiti considerati normali per il livello di sviluppo, il genere e la cultura dell'individuo.

- B. L'anomalia del comportamento è associata a disagio dell'individuo o di altre persone nel suo immediato contesto sociale (per es., famiglia, coetanei, colleghi di lavoro), oppure ha un impatto negativo sul funzionamento in ambito sociale, educativo, lavorativo o in altre aree importanti.

C. I comportamenti non si manifestano esclusivamente durante il decorso di un disturbo psicotico, da uso di sostanze, depressivo o bipolare. Inoltre, non vengono soddisfatti i criteri per il disturbo da disregolazione dell'umore dirompente.

Specificare la gravità attuale:

Lieve: I sintomi sono limitati a un unico ambiente (per es., a casa, a scuola, al lavoro, con i coetanei).

Moderata: Alcuni sintomi sono presenti in almeno due ambienti.

Grave: Alcuni sintomi sono presenti in tre o più ambienti.

L'elemento di novità più rilevante è la ripartizione dei descrittori su tre pattern prevalenti:

- umore collerico/ irritabile,
- comportamento polemico/ provocatorio,
- vendicativo.

Tali componenti, vanno a definire tre diversi fenotipi clinici, con possibili diverse traiettorie evolutive: il primo a maggiore componente affettiva; il secondo a maggiore componente trasgressiva; il terzo a maggiore componente manipolatoria.

La prevalenza del Disturbo Oppositivo- Provocatorio varia da 1 a 11%, ma le percentuali tendono a modificarsi a seconda dell'età e del genere. In età preadolescenziale il disturbo è più frequente nei maschi che nelle femmine, con un rapporto di 1,4:1.

I bambini con Disturbo Oppositivo- Provocatorio sembrano presentare specifiche caratteristiche temperamentali legate a problemi di regolazione emotiva; il disturbo sembra inoltre più frequente in famiglie in cui si susseguono più *caregiver* o nelle quali sono comuni pratiche educative rigide, incoerenti o

negligenti. Non è invece ancora stato stabilito se esistano dei fattori genetici o fisiologici specifici alla base del DOP.

Sono stati inseriti nel DSM-5 modifiche dei descrittori sintomatologici relativi alla persistenza e alla frequenza dei sintomi, che permettano di far diagnosi di DOP in bambini di età inferiore ai 5 anni. Il DSM-5 prevede, diversamente dal DSM-IV, la possibilità di comorbidità tra DOP e DC, seguendo le indicazioni di alcuni studi che hanno mostrato come le traiettorie evolutive dei due disturbi siano spesso indipendenti. Seguendo un criterio dimensionale, come per le altre patologie descritte nel DSM-5, nel DOP sono descritti tre livelli di gravità (lieve, medio e grave), sulla base della intensità e pervasività dei sintomi in uno o più contesti di vita. Tale componente dimensionale è comunque quella che condiziona la qualità e la quantità degli interventi terapeutici (Masi et al., 2008a, 2014a).

1.2.1 DECORSO E CARATTERISTICHE SPECIFICHE DI ETÀ E DI GENERE NEL DOP

Il DOP è in genere considerato un disturbo che insorge nell'infanzia e che può evolvere in più gravi disturbi della condotta con comportamenti devianti ed aggressivi durante l'adolescenza. L'evoluzione dei sintomi oppositivo provocatorio, la comorbidità con disturbi internalizzanti ed i loro effetti a lungo termine sulla salute mentale in età adulta sono ancora poco chiari.

Leadbeater (2015) sostiene che la distinzione tra la dimensione di irritabilità e di oppositività può contribuire ad una migliore comprensione dei legami tra disturbi internalizzanti ed esternalizzanti durante il passaggio alla giovane età adulta e, quindi, orientare gli interventi in grado di affrontare gli effetti potenzialmente dirompenti di questi problemi nel funzionamento accademico, professionale e interpersonale.

Il DOP diviene di solito evidente prima degli 8 anni di età e non dopo l'adolescenza (Wray & Fraser, 2008). I sintomi di opposizione tendono inizialmente a manifestarsi all'interno dell'ambiente familiare, ma col passare del tempo possono estendersi anche ad altri contesti: l'esordio è tipicamente graduale, di solito nel corso di mesi o anni. In una quantità significativa di casi il DOP

precede il DC, soprattutto se l'esordio è più precoce. Nei maschi il disturbo ha maggior prevalenza se in età prescolare erano presenti temperamenti problematici o intensa attività motoria. Il disturbo ha maggiore prevalenza tra i maschi in epoca prepuberale piuttosto che tra le femmine, per poi gradualmente equipararsi nei due sessi con il raggiungimento della pubertà. I sintomi sono di solito simili in entrambi i generi tranne per il fatto che i maschi possono avere un comportamento con maggiore tendenza al confronto/scontro e sintomi più persistenti. Ancora non è chiara l'evoluzione del DOP nelle femmine e in quale misura il DOP sia una tappa fondamentale nello sviluppo di un DC; dato che in queste l'insorgenza del DC è più tardiva, è plausibile che una parte delle femmine con insorgenza tardiva non mostri DOP e che per le femmine ci possano essere vie alternative di sviluppo del DC.

Alcune ricerche stabiliscono che il DOP sia un disturbo relativamente benigno con una buona prognosi, altri autori sottolineano che i due disturbi siano gerarchicamente correlati con soltanto una parte di DOP che in seguito svilupperà DC. Per esempio, in uno studio di Cohen e Flory (1991) è emerso che il rischio di sviluppo del DC era quattro volte maggiore in bambini che già avevano un DOP precedente rispetto a bambini senza DC o DOP. Quando un bambino cresce vi sono più frequenti traslazioni verso manifestazioni di comportamento dirompente. Ricerche longitudinali hanno chiarito lo sviluppo dei sintomi del Disturbo da Comportamento Dirompente (DCD) in relazione all'età. La comparsa di sintomi lievi tende a precedere quella di sintomi moderati che, a sua volta, precede quella dei sintomi più gravi.

1.2.2 COMORBIDITÀ NEL DOP

Nel disturbo oppositivo-provocatorio si sottolinea una frequente comorbilità con altre patologie.

Ampiamente confermata dalla letteratura è l'associazione con i Disturbi dell'Umore (Depressione Maggiore, Distimia, Disturbo Bipolare). In particolare, alcuni lavori (Muratori & Milone, 2001) evidenziano la frequente comorbilità con gli episodi maniacali ad insorgenza precoce, con una percentuale di coesistenza

dei due disturbi che va dal 69% al 42%. Questo dato si basa sul fatto che la sintomatologia con cui più frequentemente insorge il disturbo bipolare si contraddistingue per la presenza di alti livelli di irritabilità che sfociano in atti aggressivi nell'ambiente familiare e/o scolastico.

Frequente è anche la comorbidità tra Disturbo Oppositivo- Provocatorio e Disturbo d'Ansia: in questo caso siamo in presenza di un disturbo con un minor livello di aggressività e di comportamenti violenti e con una maggiore sensibilità al trattamento. Il Disturbo Oppositivo- Provocatorio per di più, è considerato un precursore ed un fattore predisponente all'insorgenza del Disturbo della Condotta. La sintomatologia del disturbo Oppositivo- Provocatorio è molto simile a quella del Disturbo della Condotta, ma i comportamenti caratteristici di quest'ultimo sono molto più gravi e persistenti, tanto che gli esperti sono soliti considerarlo come una prosecuzione del Disturbo Oppositivo- Provocatorio. I due disturbi sono strettamente interconnessi e, sebbene non sempre si verifichi una transizione dalla prima alla seconda patologia, i dati della letteratura ci informano che la quasi totalità dei soggetti con disturbo della condotta, ha alle spalle una diagnosi di Disturbo Oppositivo-Provocatorio.

È ampiamente dimostrata anche la comorbidità tra DOP e ADHD e ciò può essere il risultato di comuni fattori di rischio temperamentali. I casi in cui si associa una comorbidità tra Disturbo della Condotta, Disturbo da Deficit dell'Attenzione e dell'Iperattività e Disturbo Oppositivo-Provocatorio mostrano un quadro sintomatologico più grave e un'evoluzione più sfavorevole, con condotte antisociali e problemi con la giustizia, o abuso di sostanze stupefacenti. Si procederà quindi ad una doppia diagnosi solo nei casi in cui siano contemporaneamente soddisfatti i criteri di ambedue le patologie, il che significa che i soggetti dovranno presentare condotte ostili in percentuale maggiore rispetto a chi ha solo un problema di attenzione e iperattività e al tempo stesso, mostreranno quei comportamenti iperattivi che solitamente non sono connessi al Disturbo Oppositivo-Provocatorio. Quando la comorbidità è realmente presente, rappresenta un grave fattore di rischio evolutivo, che potrà portare all'insorgenza del Disturbo della Condotta e del Disturbo Antisociale della Personalità.

Considerati i problemi di comorbidità e di associazione con altre condizioni patologiche, nel DOP diventa fondamentale non solo rilevare il *cluster* di comportamenti allarmanti, ma anche poter avere una visione completa del bambino, anche dal punto di vista emotivo, affettivo e relazionale, in una prospettiva diagnostica più ampia e attendibile. Le condotte aggressive infantili, oltre a rappresentare la caratteristica principale del disturbo, sono spesso manifestazioni collaterali di altre problematiche psichiche o emotive. Prima di fare una diagnosi di DOP, occorre accertarsi che l'ostilità e gli atteggiamenti provocatori siano persistenti e non collegabili ad altre patologie.

L'oppositività, ad esempio, è comune anche ai Disturbi Psicotici, il che significa che non bisognerà procedere ad una doppia diagnosi qualora i comportamenti "problema" vengano esibiti soltanto in concomitanza di tali patologie.

Anche il ritardo mentale può determinare l'insorgenza di condotte aggressive, quindi la diagnosi del Disturbo Oppositivo-Provocatorio verrà fatta solo in presenza di soggetti caratterizzati da una forma di ostilità maggiormente marcata e persistente, rispetto ai coetanei affetti da un ritardo psicologico di uguale genere e gravità. Non si può fare diagnosi di Disturbo Oppositivo-Provocatorio neanche se la noncuranza delle regole genitoriali, e il mancato adempimento delle loro disposizioni, si manifestano in conseguenza di una mancata comprensione linguistica, legata a patologie dell'apparato uditivo, o ad un disturbo di espressione e ricezione del linguaggio stesso. Quando, invece, gli atteggiamenti oppositivi e provocatori si verificano in risposta ad un grave evento ansiogeno, anziché procedere alla diagnosi di DOP si diagnosticherà un disturbo di disadattamento (Lambruschi, 2007).

1.2.3 IPOTESI EZIOPATOGENETICHE NEL DOP

Sebbene negli ultimi anni, nell'ambito del dibattito internazionale, si sia riscontrato un grande interessamento per il Disturbo Oppositivo Provocatorio, gli esperti non sono ancora riusciti ad esprimersi con certezza per quanto riguarda i meccanismi patogenetici che lo determinano.

Al momento, dunque, si dispone soltanto delle ipotesi, le quali sottolineano quei fattori di rischio che possono influenzare la genesi, il decorso e la prognosi della malattia.

Il Disturbo Oppositivo-Provocatorio è il risultato di una combinazione tra fattori individuali (temperamento, fattori biologici, distorsioni ed errori cognitivi) e fattori contestuali (stile educativo, caratteristiche familiari) e la sua eziologia può essere ricercata in diversi fattori.

Tra i fattori neurobiologici in alcuni bambini con DOP è stato riscontrato un basso livello di beta-idrossilasi plasmatica, un enzima che converte la dopamina in noradrenalina: ciò sta a significare che l'aggressività potrebbe essere correlata ad una diminuzione della funzione noradrenergica. Sono state riscontrate anche anomalie nel Sistema Nervoso Centrale rispetto alla popolazione generale (Giancola, 2005). In particolare, risulterebbero compromessi sia il Sistema di Inibizione del Comportamento (che impedisce l'azione quando si intuisce che essa potrebbe condurre ad esperienze spiacevoli), sia il Sistema di Attivazione del Comportamento (che permette di iniziare un'azione quando se ne presenta l'opportunità). Inoltre, si sono notate alterazioni nelle funzioni esecutive e si è registrata una scarsa attivazione fisiologica che si esprime con livelli più bassi di sensibilità al pericolo (Giancola, 2000). A livello biologico, sembrerebbe che i bambini con Disturbo Oppositivo-Provocatorio abbiano un deficit nel sistema che controlla l'inibizione dei comportamenti aggressivi, a causa anche di un basso livello di serotonina (un neurotrasmettitore implicato nella regolazione dell'umore) e di cortisolo (definito come l'ormone dello stress).

Tra i fattori con maggior incidenza troviamo quelli contestuali, sia per quanto riguarda l'ambiente familiare che quello scolastico. Il sistema educativo può oscillare tra disciplina inconsistente e incoerente ed eccessiva rigidità e coercizione. A livello temperamentale è possibile che si verifichi un' inadeguata interazione tra il temperamento del bambino e il temperamento del genitore. Per esempio, l'eccessiva rigidità del genitore rispetto alle regole e alla disciplina, al "modo in cui si fanno le cose", potrebbe scontrarsi con l'eventuale curiosità e il

desiderio del bambino di sperimentare e di esplorare, con la sua necessità di trovare sempre nuovi stimoli.

Ponendo maggiormente l'attenzione ai comportamenti problematici quali: condizioni familiari caotiche, liti frequenti tra i genitori, norme educative contraddittorie (caratterizzate da una disciplina molto rigida e da maltrattamenti fisici o sessuali), famiglia numerosa, frequenti cambiamenti delle figure d'accudimento, uso di tabacco da parte della madre durante la gravidanza, psicopatologie nel nucleo familiare (Sanders & Woolley, 2005); aumenta la probabilità che i comportamenti negativi vengano ripetuti. Mentre i comportamenti positivi, essendo trascurati, tendono a verificarsi con minor frequenza. Ciò comporta un circolo vizioso negativo che può rimandare al bambino un'immagine negativa di sé e delle proprie scarse capacità, inibendo qualsiasi desiderio di migliorare.

Dal canto loro i genitori avranno una percezione distorta delle proprie capacità di *parenting*: ciò porterà ad un aumento dei livelli di stress e frustrazione, che può condurre ad un abbassamento del limite di tolleranza. Infatti, da un punto di vista cognitivo giocano un ruolo fondamentale anche le cosiddette distorsioni cognitive, ovvero i pensieri e le credenze messe in atto rispetto a ciò che avviene realmente e, quindi, viene distorto il modo in cui si interpretano le situazioni. In particolare, sia i bambini con DOP che i loro genitori tendono ad avere un *locus of control* esterno, attribuiscono cioè i comportamenti problematici a cause e motivi non dipendenti da sé. I genitori considerano questi comportamenti come tratti intenzionali, stabili e volutamente non controllati; i bambini hanno difficoltà nel valutare in maniera corretta le situazioni che si presentano, nello scegliere una soluzione adeguata per risolvere i conflitti e, quindi, nel valutare l'efficacia della propria strategia.

Spesso in molte famiglie si sente parlare di storie di abuso e maltrattamento e soggetti che sono stati esposti a violenze e maltrattamenti fisici possono, a loro volta, manifestare aggressività, avere delle difficoltà ad esprimere verbalmente le loro emozioni ed i loro sentimenti (Mammen, Kolko, & Pilkonis, 2002). Frequentemente l'ambiente familiare di soggetti con DOP può essere

caratterizzato da situazione socio-culturali svantaggiose come ad esempio: un basso reddito; l'esposizione a modelli aggressivi adulti (*Modeling*); eventi stressanti che possono colpire la famiglia e la mancanza di stimoli cognitivi (Harnish, Dodge, & Valente, 1995).

Anche nell'ambiente scolastico i bambini con DOP accumulano esperienze negative. I continui rimproveri degli insegnanti, e le reazioni dei compagni che tenderanno ad isolarli, contribuiscono ad acuire problemi nell'apprendimento e nelle relazioni. Il bambino che sperimenta l'altro come ostile e giudicante, si creerà la convinzione che gli altri sono pericolosi e che, pertanto, bisogna difendersi.

Diversi autori sostengono che alla base dello sviluppo di un DOP sia presente una predisposizione ereditaria associata a modelli familiari e/o sociali in contrasto con le necessità evolutive di un bambino con determinate caratteristiche personali. Raine et al. (1990; 1994) ipotizzano una diminuita funzionalità del Sistema Nervoso Autonomo e la maggiore attività di neurotrasmettitori implicati nei meccanismi aggressivi e nel metabolismo della serotonina (Lahey et al., 1993).

Si sottolinea che la patologia si sviluppa maggiormente in quelle famiglie in cui almeno un genitore ha alle spalle una storia o di disturbo dell'umore, o di disturbo correlato all'uso di sostanze illecite, o di uno dei disturbi da comportamento dirompente, ma non è stato provato se questa "familiarità" sia la conseguenza di una trasmissione genetica o di una sorta di adattamento ad un ambiente problematico (AACAP Official Action, 1997). Le teorie che vedono l'origine della patologia in fattori fisiologici sostengono, inoltre, che il disturbo si presenta in quei soggetti predisposti allo sviluppo di condotte antisociali ed aggressive a causa di determinate caratteristiche genetiche o neurobiologiche.

1.3. IL DISTURBO DELLA CONDOTTA (DC)

Il Disturbo della Condotta è caratterizzato primariamente da comportamenti, persistenti e ripetitivi, in cui vengono violati i diritti altrui o le principali norme o regole sociali.

I criteri diagnostici per il DC non presentano modifiche sostanziali rispetto a quanto presente nel DSM-IV-R e viene conservata la classificazione di sottotipi derivanti dall'età di insorgenza (*cut-off* 10 anni) con una forma ad insorgenza infantile, una forma adolescenziale e una terza categoria riservata ai casi in cui non sia possibile determinare l'età di comparsa.

La forma ad esordio infantile viene descritta come quella a prognosi peggiore, con maggiori implicazioni genetiche e temperamentali, mentre la forma ad esordio adolescenziale appare più contesto-dipendente e legata a fattori quali *life events* traumatici, stili educativi parentali disfunzionali, frequentazione di gruppi di pari dissociali (Masi et al., 2008).

La forma ad esordio infantile, come già evidenziato, risulta essere quella con prognosi peggiore poiché i bambini sono più aggressivi; manifestano maggiori menomazioni nel funzionamento; hanno maggiori problemi temperamentali, cognitivi e neuropsicologici; hanno spesso una storia familiare per tali disturbi; provengono da ambienti più deprivati e hanno problemi sociali più seri (Moffit & Caspi, 2001). Inoltre l'associazione con il DC anche in età adulta è prevalentemente maggiore rispetto alle forme ad esordio adolescenziale.

Nelle forme ad esordio in età adolescenziale, hanno meno probabilità di manifestare comportamenti aggressivi e tendono ad avere un maggior numero di relazioni considerate normali con i coetanei. E' meno frequente il persistere del DC in età adulta.

La gravità della trasgressione è destinata ad aumentare con l'età e con le potenzialità del soggetto. Le caratteristiche specifiche sono l'assoluta mancanza di scrupoli; l'insensibilità-mancanza di empatia; l'indifferenza per i risultati; l'affettività superficiale o anaffettività. Il DC spesso evolve in un disturbo di personalità antisociale (prognosi infausta).

I criteri proposti dal DSM-5 (*American Psychiatric Association*, 2013) sono i seguenti:

A. Un pattern di comportamento ripetitivo e persistente in cui vengono violati i diritti fondamentali degli altri, oppure le principali norme o regole sociali appropriate all'età, che si manifesta con la presenza nei 12 mesi precedenti di almeno tre dei seguenti 15 criteri in qualsiasi fra le categorie sotto indicate, con almeno un criterio presente negli ultimi mesi:

Aggressione a persone e animali

1. Spesso fa il/la prepotente, minaccia o intimorisce gli altri.
2. Spesso dà il via a colluttazioni.
3. Ha usato un'arma che può causare seri danni fisici ad altri (per es., un bastone, un mattone, una bottiglia rotta, un coltello, una pistola).
4. È stato/a fisicamente crudele con le persone.
5. È stato/a fisicamente crudele con gli animali.
6. Ha rubato affrontando direttamente la vittima (per es., aggressione, scippo, estorsione, rapina a mano armata).
7. Ha costretto qualcuno ad attività sessuali.

Distruzione della proprietà

8. Ha deliberatamente appiccato il fuoco con l'intenzione di causare seri danni.
9. Ha deliberatamente distrutto proprietà altrui (in modo diverso dall'appicare il fuoco).

Frode o furto

10. È penetrato/a nell'abitazione, nel caseggiato o nell'automobile di qualcun altro.
11. Spesso mente per ottenere vantaggi o favori o per evitare dei doveri (cioè raggira gli altri).
12. Ha rubato articoli di valore senza affrontare direttamente la vittima (per es., furto nei negozi, ma senza scasso; contraffazione).

Gravi violazioni di regole

13. Spesso, già prima dei 13 anni di età, trascorre la notte fuori, nonostante le proibizioni dei genitori.

14. Si è allontanato/a da casa di notte almeno due volte mentre viveva nella casa dei genitori o di chi ne faceva le veci, o una volta senza ritornare per un lungo periodo.

15. Spesso, già prima dei 13 anni di età, marina la scuola.

B. L'anomalia del comportamento causa una compromissione clinicamente significativa del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.

C. Se l'individuo ha 18 anni o più, non sono soddisfatti i criteri di disturbo antisociale di personalità.

Specificare quale:

312.81 (F91.1) Tipo con esordio nell'infanzia: Gli individui presentano almeno un sintomo caratteristico del disturbo della condotta prima dei 10 anni di età.

312.82 (F91.2) Tipo con esordio nell'adolescenza: Gli individui non mostrano alcun sintomo caratteristico del disturbo della condotta prima dei 10 anni d'età.

312.89 (F91.9) Esordio non specificato: Sono soddisfatti i criteri per la diagnosi di disturbo della condotta, ma non sono disponibili informazioni sufficienti per determinare se l'esordio del primo sintomo si è verificato prima o dopo i 10 anni d'età.

Specificare se:

Con emozioni pro sociali limitate: Perché gli venga assegnato questo specificatore, un individuo deve aver mostrato in modo persistente, per almeno 12 mesi e in diversi tipi di relazioni e ambienti, almeno due delle seguenti caratteristiche. Queste riflettono i tipici pattern di funzionamento interpersonale ed emotivo dell'individuo in un determinato periodo e non solo in eventi

occasionalmente in alcune situazioni. Pertanto, per valutare i criteri dello specificatore sono necessarie più fonti di informazione. Oltre a ciò che riferisce l'individuo, è necessario prendere in considerazione le testimonianze di altre persone che sono state in contatto con lui per lunghi periodi di tempo (per es., genitori, insegnanti, colleghi, altri parenti, coetanei).

Mancanza di rimorso o senso di colpa: Non prova rimorso o senso di colpa quando compie qualcosa di sbagliato (escludere il rimorso se questo viene espresso solo dall'individuo in arresto e/o messo di fronte a una punizione). L'individuo mostra una generale mancanza di preoccupazione per le conseguenze negative delle sue azioni. Per esempio, l'individuo non è pentito dopo aver ferito qualcuno o non si preoccupa delle conseguenze derivanti dall'infrangere le regole.

Insensibilità- mancanza di empatia: Disprezza ed è incurante dei sentimenti degli altri. L'individuo è descritto come freddo e indifferente. Appare preoccupato più per gli effetti che le sue azioni hanno su di sé che per quelle sugli altri, anche quando comportano un grave danno per gli altri.

Indifferenza per i risultati: Non mostra preoccupazione per lo scarso/problematico rendimento a scuola, al lavoro o in altre attività importanti. L'individuo non mette l'impegno necessario per una buona riuscita, anche quando le aspettative sono chiare, e tipicamente incolpa gli altri per i suoi scarsi risultati.

Affettività superficiale o anaffettività: Non esprime sentimenti né mostra emozioni verso gli altri, se non in modi che sembrano poco profondi, insinceri o superficiali (per es., le azioni contraddicono l'emozione mostrata; può "accendere" o "spegnere" in fretta le proprie emozioni) o usando espressioni emotive per il proprio vantaggio (per es., emozioni mostrate per manipolare o intimidire gli altri).

Specificare la gravità attuale:

Lieve: Pochi o nessun problema di condotta oltre a quelli richiesti per porre la diagnosi, e questi problemi causano altri danni relativamente minori (per es., bugie, assenze ingiustificate, stare fuori fino a tardi senza permesso, altre infrazioni delle regole).

Moderata: Il numero dei problemi di condotta e i loro effetti sugli altri sono intermedi tra quelli definiti “lievi” e quelli “gravi” (per es., rubare senza affrontare direttamente la vittima, vandalismo).

Grave: Numerosi problemi di condotta oltre a quelli richiesti per porre la diagnosi, oppure questi problemi causano danni notevoli agli altri (per es., sesso forzato, crudeltà fisica, uso di armi, rubare affrontando direttamente la vittima, furto con scasso).

Il DSM-5 riporta una prevalenza a 12 mesi nella popolazione che oscilla dal 2 a oltre il 10%, con una media del 4%.

Tra i principali fattori di rischio troviamo: un temperamento infantile difficile e scarsamente controllato e un'intelligenza inferiore alla media, con particolare attenzione alle abilità linguistiche. I fattori di rischio a livello familiare comprendono il rifiuto e la trascuratezza da parte dei genitori; pratiche educative incoerenti; una disciplina rigida; l'abuso fisico o sessuale; la mancanza di controllo; un precoce regime istituzionale di vita; frequenti cambi di *caregiver*; una famiglia numerosa; la criminalità dei genitori e la presenza di alcuni tipi di psicopatologia in famiglia. A livello di comunità possono essere considerati fattori di rischio il rifiuto da parte del gruppo dei pari; l'associazione con gruppi di coetanei devianti e l'esposizione alla violenza del quartiere.

Il Disturbo della Condotta è influenzato anche da fattori genetici, infatti risultano più a rischio di sviluppare il disturbo i bambini con genitori o fratelli con diagnosi di Disturbo della Condotta. Sembra inoltre più frequente in bambini con genitori biologici con disturbo da uso di alcool grave, disturbi depressivi e bipolari o schizofrenia, o con storia di deficit di attenzione e iperattività.

Sono, inoltre, state riscontrate alterazioni strutturali e funzionali nelle aree cerebrali associate alla regolazione ed elaborazione delle emozioni, come corteccia ventrale prefrontale e amigdala.

Il maggiore elemento di novità nel DSM-5, che appare come un tentativo di superamento di una descrizione puramente comportamentale del DC, è la descrizione di un sottotipo specifico denominato “con emozioni prosociali limitate”.

Questo sottotipo si caratterizza sul piano clinico per la presenza di scarso rimorso o scarso senso di colpa; scarso interesse per la qualità delle proprie prestazioni; freddezza; scarsa empatia ed anaffettività, per cui i propri sentimenti non vengono espressi agli altri, se non in modo superficiale e/o non sincero o per ottenere un vantaggio in modo manipolatorio. Tale entità clinica, che appare in parte una rivisitazione del vecchio concetto di psicopatia utilizzato prevalentemente per l'età adulta, è stata ampiamente discussa e validata nella letteratura internazionale come forma caratterizzata dalla presenza di «*Callous-Unemotional (CU) Traits*».

I minori con DC con tratti CU presentano quadri clinici particolarmente gravi, condotte aggressive di tipo proattivo/predatorio, spesso tese al raggiungimento di obiettivi personali di vendetta, dominio o sopraffazione dell'altro, fattori di rischio genetici e aspetti neurocognitivi specifici.

Questi quadri clinici costituiscono fattori prognostici negativi essendo spesso correlati allo sviluppo di quadri psicopatologici complessi, maggiormente resistenti sia ad interventi farmacologici (Masi et al., 2006, 2008b, 2009) che non farmacologici (Masi et al., 2011, 2013), in cui le condotte aggressive e dissociali possono gradualmente intensificarsi e portare allo sviluppo di un Disturbo Antisociale di Personalità. La presenza di tratti CU elevati si associa ad un deficit delle capacità di processazione emozionale e delle competenze empatiche, determinando una difficoltà a valutare le conseguenze emotive delle proprie azioni su gli altri (Masi et al., 2014b). La difficoltà prevale nel riconoscimento negli altri di espressioni di paura, tristezza e stress cui questi soggetti non rispondono con un'adeguata sintonizzazione comportamentale e/o affettiva. La presenza di tratti CU elevati è spesso accompagnata da altri tratti temperamentali, quali *novelty seeking* e *sensation seeking*, e da una sottostima dei rischi personali. Tale caratterizzazione clinica ha chiare implicazioni terapeutiche, giacché i minori con DC e tratti CU sono descritti come scarsamente responsivi agli interventi

terapeutico-riabilitativi ritenuti comunemente efficaci nei bambini ed adolescenti DC e che prevedono strategie cognitivo-comportamentali basate su punizione e ricompensa. (Masi et al., 2015).

1.3.1 DECORSO E CARATTERISTICHE SPECIFICHE DI ETÀ E DI GENERE NEL DC

La letteratura ha sottolineato come la prevalenza del DC sia molto diversa in base al genere: il DC è 3-4 volte più frequente nei maschi, nei quali l'esordio è più frequentemente infantile (57% intorno ai 7 anni), mentre nelle femmine l'insorgenza è quasi esclusivamente adolescenziale (14-16 anni). I criteri diagnostici sembrano non tenere conto della diversa manifestazione nelle condotte aggressive tra i due sessi: i maschi manifestano spesso aggressività fisica, furto, vandalismo e problemi di disciplina scolastica; le femmine mostrano con maggiore probabilità menzogne, assenze da scuola, fughe, uso di sostanze e condotte sessuali devianti.

La diversità nella manifestazione clinica del disturbo fra i due sessi potrebbe essere uno dei motivi per cui il DC è più frequentemente diagnosticato nei soggetti di sesso maschile: i criteri del DSM-IV sono in grado di identificare le più manifeste condotte maschili (tipo aggressione fisica) rispetto a quelle femminili.

Anche il decorso clinico si differenzia tra i due sessi: nei maschi si rileva più spesso l'evoluzione in età adulta verso comportamenti antisociali e delinquenti, mentre nelle femmine il decorso prevalente è quello di un disturbo depressivo o ansioso.

La stabilità nel tempo del disturbo riguarda una percentuale di bambini con DC che va dal 44%, secondo uno studio di Offord del 1987 (*follow-up* a 3 anni di distanza), all'88% secondo Lahey (2000). Ciò appare in stretta relazione con la gravità dei sintomi, con la loro insorgenza prima dei 10 anni e con il sesso femminile. Riguardo la stabilità nel tempo del disturbo, risulta significativa la differenza tra i due sessi, poiché nonostante sia stata dimostrata una minore prevalenza del comportamento distruttivo nelle femmine, nel momento in cui tale

comportamento si manifesta, rimane stabile talvolta in misura maggiore rispetto ai maschi.

L'esordio precoce (prima dei 10-12 anni) è predittivo di una prognosi peggiore e di un aumentato rischio di Disturbo Antisociale di Personalità e di disturbi correlati a uso di sostanze durante l'età adulta: uno studio di Robins (1996) mostra che, se il comportamento aggressivo e antisociale compare prima dei 6 anni, la possibilità di sviluppare un DC in adolescenza e un Disturbo Antisociale di Personalità in età adulta è del 3,2%; tale possibilità si riduce allo 0,9% se il disturbo insorge in età adolescenziale. Questo rilievo appare particolarmente interessante e sottolinea l'importanza di un programma di ricerca e di prevenzione in questa patologia. Altri fattori prognostici sfavorevoli sono: la presenza e la frequenza di comportamenti antisociali di grave entità diffusi a più contesti; la persistenza dei sintomi in più fasce di età; la tipologia dei sintomi (in particolare sintomi cosiddetti *overt-evidenti*, rispetto ai sintomi *covert-nascosti*) quali ad esempio la presenza di aggressività eterodiretta (liti, zuffe, comportamenti pantoclastici) comparsa in età precoce.

Rispetto all'età di insorgenza è importante non semplificare eccessivamente il concetto per cui essa è un sicuro *marker* di psicopatologia, infatti è stato criticato come parametro, essendo basato solo su una singola misura (presenza o meno di sintomi entro una determinata età), a causa della scarsa attendibilità del ricordo relativo all'età di insorgenza e per l'assenza di supporti empirici e prognostici nelle femmine (Loeber, 1998).

Esistono inoltre numerosi aspetti che influenzano l'età di insorgenza dei sintomi: ad esempio l'insorgenza del DC è particolarmente precoce in ragazzi con ADHD, in uno studio di Biederman et al. (2009) nel 92% dei ragazzi con ADHD che sviluppava un DC esso insorgeva prima dei 12 anni; inoltre i problemi di condotta sono spesso preceduti e preannunciati da sintomi di tipo oppositivo-provocatorio persistenti. Campbell ha dimostrato che il 67% dei bambini che presentava problemi di comportamento dall'età prescolare soddisfacevano le diagnosi di ADHD, DOP e DC in base all'età.

Molti studi longitudinali hanno cercato di delineare la prognosi a lungo termine del DC evidenziando la presenza frequente in età adulta di patologia psichiatrica maggiore, comportamenti delinquenziali e scarso adattamento sociale e confermando l'alta percentuale di prognosi. Kratzer e Hodgins (1997) hanno seguito un vasto gruppo di adolescenti con DC, fino al compimento dei 30 anni, ed hanno evidenziato come nei maschi la più frequente evoluzione naturale in età adulta è la delinquenza, i comportamenti antisociali, lo sviluppo di abuso di sostanze stupefacenti o di alcool (75% dei casi), mentre solo nell'11% dei soggetti si rileva una patologia psichiatrica franca (Schizofrenia, Disturbo Depressivo Maggiore).

Questi dati si confermano anche nel campione femminile, contrapponendosi al dato diffuso in letteratura che nelle femmine con DC è più frequente lo sviluppo di una patologia di tipo internalizzante, come precedentemente esposto.

1.3.2 COMORBIDITÀ NEL DC

Le numerose patologie psichiatriche che si presentano in comorbidità, rendono particolarmente complessa la diagnosi ed il trattamento del DC. Numerosi studi indicano che il DC è associato ad un aumentato rischio di sviluppare altri disturbi nell'infanzia e nell'adolescenza.

La patologia più frequentemente associata al DC è l'ADHD, come riportato in precedenti studi clinici (Kim & Miklowitz, 2002). Secondo uno studio europeo su un campione di bambini olandesi (Van Lier et al., 2007), una buona parte di bambini con ADHD e CD presentano in comorbidità un Disturbo Oppositivo Provocatorio (soprattutto nei maschi).

La letteratura ha evidenziato una comorbidità rilevante con il Disturbo Bipolare (Biederman & Faraone 1999; Masi, 2006). Riconoscere il Disturbo Bipolare in comorbidità è molto complesso, considerato che la manifestazione precoce di Disturbo Bipolare può essere "atipica" rispetto a quella dell'adulto, a causa della comparsa di irritabilità grave e disforia che possono essere più evidenti dell'euforia, della grandiosità e dell'umore euforico. Il decorso è subcontinuo o cronico, piuttosto che chiaramente episodico, con cicli più rapidi o più brevi rispetto agli adulti. La diagnosi di comorbidità di Disturbo Bipolare e DC ha

implicazioni cliniche significative, poiché si associa ad una maggiore gravità del quadro clinico e maggiore resistenza al trattamento.

Una quota minore di comorbidità è rappresentato dai disturbi di tipo internalizzante (depressione e/o ansia), spesso oscurati dalle manifestazioni più evidenti legate al discontrollo comportamentale. Anche l'abuso di sostanze si associa al DC (Whitmore et al., 1997).

L'alto tasso di comorbidità tra DC e Disturbi dell'Umore trova motivo nella condivisione di identici fattori di rischio e nella influenza facilitante bidirezionale di ognuna di queste patologie. In alcuni casi sembra che il DC sia un precursore rispetto al Disturbo Depressivo, ma si tratta più spesso di una concomitanza di disturbi. La combinazione di DC e depressione non sembra avere un effetto negativo sul decorso del DC e questa tipologia di pazienti non risulta più frequentemente di altri colpita da depressione maggiore in età adulta, mentre è una comorbidità che aumenta il rischio di suicidio, di abuso di alcool o di sostanze stupefacenti.

Lahey e Loeber (1998) hanno identificato un modello che descrive le relazioni tra ADHD, DOP e DC: tale modello ipotizza che tra i bambini con ADHD solo quelli che mostrano una comorbidità con DOP svilupperanno successivamente un DC e un sottogruppo dei bambini con DC evolverà poi in DPA. Perciò sembra esserci una continuità evolutiva tra DOP, DC e DPA (potrebbe trattarsi di manifestazioni diverse dello stesso disturbo) e l'ADHD sembrerebbe influenzare l'evoluzione passando da manifestazioni più lievi a più gravi di DC.

Rispetto a questo aspetto, la letteratura è concorde nel definire l'ADHD un disturbo che influenza lo sviluppo, il decorso e la gravità del DC; infatti ragazzi con DC e ADHD in comorbidità mostrano comportamenti distruttivi ad insorgenza più precoce, un'importante aggressività fisica e un DC più persistente.

Dalla revisione della letteratura relativa alla comorbidità emerge un'importante influenza del genere. In particolare sembra che le condizioni di comorbidità nelle femmine con DC siano relativamente prevedibili: per esempio, dato che le ragazze

adolescenti sono più a rischio di sviluppare un Disturbo d'Ansia e Depressivo, è predicibile un aumentato rischio per la presenza di tali disturbi in comorbidità nelle ragazze con DC. È inoltre emerso un paradosso rispetto al genere, relativamente alle condizioni di comorbidità, in quanto il genere femminile, che mostra una minore prevalenza di DC, sembra maggiormente a rischio di presentare altri disturbi in comorbidità rispetto ai maschi in cui, nonostante la prevalenza maggiore di DC, i disturbi in comorbidità sono più rari.

In conclusione sembra che il genere e l'età siano parametri cruciali nello sviluppo di disturbi in comorbidità nel DC.

1.3.3 IPOTESI EZIOPATOGENETICHE DEL DC

Molte ricerche compiute negli ultimi anni affermano l'esistenza di un legame tra patrimonio genetico e comportamento. Aspetti della personalità umana, quali l'intelligenza, l'introversione e l'estroversione, il comportamento antisociale o prosociale, l'abuso di sostanze, la ricerca continua di nuove sensazioni, sono alcuni tra i temi di maggior interesse, oggetto di studio della genetica comportamentale. Lo sviluppo recente di innovative metodologie di biologia molecolare ha portato al sequenziamento dell'intero genoma umano e ha aperto lo studio delle basi molecolari del comportamento. In questo paragrafo vengono presentate le più recenti acquisizioni in questo campo della ricerca.

Le prime indicazioni che l'assetto genetico di un individuo agisce nel regolare il suo comportamento provengono dagli studi osservazionali condotti sui gemelli (Segal, 1999, Ebstein et al., 2010). Questi studi raffigurano un ottimo strumento per stabilire il grado di ereditarietà di un tratto comportamentale. Il disegno sperimentale più comune prevede il confronto tra gemelli monozigoti (MZ) e dizigoti (DZ). I gemelli MZ condividono tutte le sequenze genetiche, mentre i DZ hanno in comune circa il 50% dei propri geni. Assumendo che le influenze ambientali siano le stesse per le coppie di gemelli MZ e DZ cresciuti dalle stesse famiglie, un diverso grado di correlazione nel comportamento di due MZ rispetto a due DZ, permette di stimare quanto il comportamento osservato sia ereditabile.

Dalle varie ricerche deriva che l'assetto genetico influisce sulle capacità di apprendimento di un individuo, sul suo modo di interagire con gli altri, sulle

scelte che decide di compiere e sui vari aspetti della personalità, sia normali che patologici, contribuendo in questo modo a determinare la molteplicità dei comportamenti che caratterizza il comportamento umano.

Molti sono i tentativi di identificare le diverse modalità di manifestazione dei DC: problemi di condotta *overt*, caratterizzati da comportamenti con confronti diretti come scontri fisici, insulti e sfide; comportamenti *covert*, i quali non comportano un confronto diretto come menzogna, raggiri, danneggiamento di oggetti e proprietà, calunnie; comportamento aggressivo-reattivo, in risposta alla provocazione reale o percepita; comportamento proattivo, che si caratterizza poiché o premeditato o per guadagno strumentale e quindi l'aggressività diviene la maniera appropriata per raggiungere un particolare obiettivo o fine (Card & Little, 2006; Marsee & Frick, 2007).

La classificazione viene delineata in base alla traiettoria del comportamento antisociale nel tempo per intensità e decorso delle condotte antisociali (Broidy et al., 2003; LaCourse, DuPere & Loeber, 2008), a seconda se l'esordio avviene in età infantile o adolescenziale e se vi è la presenza o meno di tratti *callous unemotional* (Frick, 2012).

Molte ricerche si sono focalizzate sul tentativo di identificare le cause del DC (Dodge & Pettit, 2003; Frick & Viding, 2009; Moffitt, 2006) risultate in una molteplice lista di fattori di rischio per il comportamento aggressivo del bambino: tra questi sono stati individuati fattori neurochimici, come i bassi livelli di serotonina; autonomi/vegetativi, per esempio la bassa frequenza cardiaca; deficit neurocognitivi, come deficit delle funzioni esecutive; deficit nelle processazioni delle informazioni sociali, per esempio l'attribuzione di ostilità; vulnerabilità temperamentali, caratterizzati da una ridotta regolazione emotiva e, infine, predisposizioni della personalità, come l'impulsività.

Inoltre sono stati individuati fattori prenatali del bambino, come l'esposizione a sostanze tossiche; scarsa qualità delle cure precoci ai bambini; stili educativi

familiari poco efficaci; la frequentazione con gruppi devianti di pari e il contesto socio ambientale, per esempio quartieri con esposizione ad alti livelli di violenza.

L'individuazione di questi fattori di rischio ha aperto il dibattito su come integrarli in modelli causali che spieghino lo sviluppo del DC. Occorre tuttavia considerare che le diverse manifestazioni di antisocialità possono avere meccanismi causali sottostanti distinti (Salvatore, 2016).

Anche lo stile genitoriale è stato chiaramente indagato nella letteratura e studi recenti suggeriscono che esso influenzi lo sviluppo e il mantenimento dei problemi di condotta, a seconda che il bambino mostri livelli significativi di tratti CU.

Altro aspetto indagato dalla letteratura è l'influenza genetica sottostante ai diversi meccanismi eziologici che conducono al DC: è stato quindi attribuito un ruolo della genetica più evidente nel DC ad esordio infantile, rispetto a quello ad esordio adolescenziale (Taylor, Iacono & McGue, 2000) e una maggiore influenza genetica per il DC con elevati tratti CU (Viding et al., 2008).

Pertanto fattori genetici, ambientali, temperamentali interagiscono sinergicamente e attualmente la letteratura sta studiando come il rischio ambientale e i fattori protettivi si interfaccino con quelli genetici per comprendere meglio le traiettorie del Disturbo della Condotta.

Una revisione quantitativa di studi sui gemelli, relativa agli ultimi cinquant'anni, (Polderman et al., 2015) riporta che circa il 50% della variazione del Disturbo della Condotta (misurata su oltre 200 fenotipi in 147,974 coppie di gemelli monozigoti e 192,651 coppie di gemelli dizigoti) è attribuibile alle influenze genetiche ed i fattori ambientali condivisi rappresentano una significativa (14%) percentuale nella varianza del Disturbo della Condotta (Polderman et al., 2015).

Il Disturbo della Condotta è un disturbo complesso in quanto molti geni e varianti genetiche contribuiscono alla determinazione del fenotipo.

Studi sui gemelli hanno dimostrato che i disturbi della condotta condividono influenze genetiche con altri disturbi esternalizzanti, come il disturbo da uso di

alcol e altre sostanze (Kendler et al., 2003; Krueger et al., 2002; Slutske et al., 1998; Young et al., 2000). Questo dato suggerisce l'effetto pleiotropico di alcuni geni: un gene può essere associato con molteplici disturbi esternalizzanti.

I ricercatori hanno quindi esaminato se i geni identificati per altri disturbi esternalizzanti influenzano anche il Disturbo della Condotta. Uno degli esempi più chiari di questa ipotesi viene spiegato dall'analisi del gene GABRA2, il quale codifica per il recettore della subunità alfa 2 del neurotrasmettitore inibitorio GABA A. I recettori del GABA sono coinvolti nel sistema dopaminergico mesolimbico (Enoch, 2008), suggerendo che GABRA2 è probabilmente implicato in una serie di comportamenti disinibiti legati al meccanismo della ricompensa che riflettono l'incapacità di controllare i propri impulsi.

GABRA2 è stato inizialmente associato alla dipendenza da alcol e da sostanze nell'adulto (Dick et al., 2013, Agrawal et al., 2006). Diversi studi su bambini e adolescenti (Dick et al., 2006; Melroy et al., 2014) hanno trovato un'associazione tra GABRA2 e la presenza di un disturbo della condotta infantile.

Una recente meta-analisi ha dimostrato un'associazione di tre geni candidati (MAOA, SLC6A4 e AVPR1a) con il Disturbo della Condotta (comportamento antisociale e aggressione). Il sistema serotoninergico è riconosciuto essere implicato nella neurobiologia dell'aggressività e dei comportamenti antisociali (Ficks & Waldman, 2014; van Goozen et al., 2007) e, quindi, i geni implicati nel metabolismo e nella disponibilità della serotonina sono emersi come candidati plausibili. Due polimorfismi nei geni della via serotoninergica, il numero variabile di ripetizioni in tandem del promotore della monoamino-ossidasi-A (MAOA-uVNTR nel gene MAOA) e l'allele corto del trasportatore della serotonina(5-HTTLPR nel gene SLC6A4), sono tra i candidati più comunemente studiati per l'associazione con i disturbi comportamentali (Gunter et al., 2010).

Una meta-analisi ha trovato un'associazione significativa tra la bassa attività dell'allele MAOA-uVNTR e il comportamento aggressivo o antisociale, e un'associazione tra l'allele corto 5-HTTLPR e i comportamenti antisociali o aggressivi (Ficks & Waldman, 2014).

Il gene MAOA gene, situato sul cromosoma X, codifica per l'enzima monoaminoossidasi S, che gioca un ruolo importante nel metabolismo delle amine biogene (dopamina, noradrenalina, e serotonina). Il gene MAOA codifica per la monoaminoossidasi A, un enzima centrale nel metabolismo della serotonina, importante neurotrasmettitore cerebrale coinvolto nella regolazione del tono dell'umore e nella modulazione del comportamento. Nel promotore di questo gene, vale a dire nella sequenza di DNA che ne regola l'espressione, è presente un polimorfismo VNTR di cui si conoscono sei varianti alleliche. Quattro di queste varianti (quelle con 2, 3.5, 4 e 6 ripetizioni della sequenza VNTR) determinano un'espressione normale del gene e quindi una normale attività dell'enzima codificato, mentre le altre due (con 3 e 5 ripetizioni) producono una ridotta espressione del gene e quindi una minore attività 7 dell'enzima (Sabol et al., 1998). Si è visto che la tendenza a sviluppare comportamenti violenti è scarsa sia per gli individui che hanno una normale attività enzimatica, sia per coloro che hanno un'attività enzimatica ridotta, se l'ambiente in cui sono cresciuti è un ambiente sano e protettivo (Meyer-Lindenberg et al., 2006). Al contrario, tra gli individui cresciuti in un ambiente socialmente malsano, che li ha esposti ad abusi e maltrattamenti fin dall'infanzia, quelli con la variante MAOA che riduce l'espressione dell'enzima, mostrano comportamenti violenti con una frequenza significativamente maggiore rispetto agli individui con normale attività enzimatica (Caspi et al., 2002; Taylor & Kim-Cohen, 2007). Dunque, possedere la variante allelica a bassa attività non determina di per sé lo sviluppo di un comportamento aberrante, ma costituisce un fattore di maggior vulnerabilità ad eventi esterni avversi che può dare adito allo sviluppo di un comportamento anormale.

Il trasportatore della serotonina SLC6A4 è una molecola chiave nella regolazione dei livelli di serotonina nello spazio sinaptico. La disponibilità del trasportatore della serotonina è significativamente ridotto nello spazio nella corteccia cingolata anteriore dei soggetti aggressivi-impulsivi.

Un altro esempio ben conosciuto è quello del gene che codifica per il recettore D4 della dopamina, che contiene nell'esone 3 un polimorfismo costituito da

ripetizioni in *tandem* a numero variabile di una sequenza di 48 paia di basi. L'allele più frequente è quello con 4 ripetizioni, mentre quello con 7 ripetizioni, che sembra essere evolutivamente più recente (Ding et al., 2002) e che risulta essere indipendente dall'età, il genere e l'etnia dei soggetti, è stato associato sia ad un comportamento aggressivo ed iperattivo, a prescindere dal quoziente intellettivo degli individui (DeYoung, 2006), sia ad un comportamento di maggiore impulsività in risposta agli stimoli esterni e di ricerca continua di nuove sensazioni, *Sensation Seeking or High Novelty Seeking* (Ebstein et al., 1996).

La Tabella 1 mostra i risultati dei principali studi genetici con l'indicazione del gene studiato, dei polimorfismi identificati e dei fenotipi comportamentali e personologici per i quali è stata riscontrata un'associazione significativa con la variante allelica indicata.

Tabella 1

POLIMORFISMO	DESCRIZIONE	ASSOCIAZIONI FENOTIPICHE RISCOstrate
5HTTLPR	Inserzione (allele L, Long)/delezione (allele S, Short) di una sequenza di 44 paia di basi (Heils et.al, 1996)	Associazione tra l'allele S e una maggiore predisposizione al comportamento antisociale violento ed impulsivo (Virkkunen et al, 1995, Sakai et al, 2006, Haberstick et al, 2006). L'allele S predispone ad una maggiore vulnerabilità all'ansia e alla depressione, soprattutto in condizioni ambientali sfavorevoli (Serretti et al, 2006, Craig, 2007, Reif et al, 2007, Stein et al, 2007).

rs4680 (COMT)	SNP G/A causante cambio amminoacido non sinonimo (Val/Met) in posizione 158 della proteina	Associazione tra l'allele a bassa attività (L-low) Met e un maggior comportamento aggressivo (Volavka et al., 2004, Strous et al., 2003, Kotler et al., 1999).
MAOA	Numero variabile (2,3,4,5) di ripetizioni in tandem di una sequenza di 30 paia di basi (Sabol et al., 1998)	Le varianti alleliche a bassa attività (MAO-A 3 e 5) non determinano da sole lo sviluppo di un comportamento aberrante ma rappresentano fattori di maggior vulnerabilità ad eventi esterni avversi che possono risultare nello sviluppo di un comportamento anormale (Caspi et al., 2002; Nilsson et al., 2006).
DRD4-2/11	Numero variabile (da 2 a 11) di ripetizioni in tandem di una sequenza di 48 paia di basi (Lichter et al., 1993)	DRD4-7 è stato associato ad un comportamento maggiormente aggressivo (DeYoung, 2006, Ebstein et al., 1996)

Naturalmente, la predisposizione genetica per fenomeni comportamentali complessi come il Disturbo della Condotta, è un fattore probabilistico piuttosto che deterministico (Pellegrini, 2014).

Negli ultimi anni, la ricerca si è interessata agli effetti delle interazioni tra ambiente e genetica nell'espressione del Disturbo della Condotta (gene-by-ambiente o $G \times E$). Così, un soggetto con un'alta predisposizione genetica per problemi di comportamento può non sviluppare il disturbo, a seconda delle influenze ambientali. Gli studi sui gemelli hanno dimostrato che le influenze genetiche sulle manifestazioni fenotipiche correlate al Disturbo della Condotta variano in funzione della residenza urbana (Legrand et al., 2008), della devianza

dei pari (Button et al., 2007), dei conflitti genitori-figli (Burt & Klump, 2014), della dipendenza da sostanze paterna (Haber et al., 2010) e del controllo genitoriale (Dick et al., 2007).

Da questi studi è emerso che la varianza genetica per Disturbo della Condotta è maggiore in ambienti meno restrittivi (ad esempio, quelli caratterizzati da maggiore devianza tra pari, monitoraggio scarso dei genitori, o residenza urbana), in modo coerente con il meccanismo di controllo sociale $G \times E$ descritto da Shanahan e Hofer (2005).

La varianza genetica è ridotta al minimo in ambienti più restrittivi caratterizzati da una minor devianza nei pari, da un maggiore monitoraggio sui bambini, o dalla residenza in ambiente rurale.

Molteplici sono i meccanismi che influenzano la correlazione tra il genotipo di un individuo e l'ambiente, quando si parla di questa correlazione ci si riferisce al ruolo della genetica nell'esposizione agli ambienti. Gli "effetti" del genotipo sull'ambiente possono essere: passivo, evocativo ed attivo.

Quando si parla di effetto passivo vuol dire che le componenti genetiche dei genitori agiscono sui figli sia per trasmissione biologica, sia influenzando alcuni aspetti dell'ambiente in cui i figli crescono, i quali tenderanno a riprodurre i comportamenti messi in atto dalla madre e dal padre, per es. genitori con un QI più elevato.

L'effetto evocativo è caratterizzato dal fatto che i fattori genetici dei bambini agendo sul comportamento, influenzano anche il loro ambiente, per es. un bambino che nasce più irritabile susciterà nel suo ambiente risposte meno positive; un determinato assetto genetico, rende dunque più probabili alcuni comportamenti che evocano risposte particolari dall'ambiente.

Infine l'effetto attivo, che si attiva solo in un secondo tempo quando la costituzione genetica del bambino influenzerà anche la scelta degli ambienti: ciò fa sì che l'individuo cerchi attivamente un ambiente congeniale alle sue caratteristiche, per es. la scelta del gruppo dei compagni nell'adolescenza (Scarr & McCartney, 1983).

Studi longitudinali retrospettivi evidenziano che maschi con DC selezionano gruppi di pari che riportano livelli di devianza coerenti alla propria

predisposizione genetica per Disturbo della Condotta (Kendler et al., 2008). Così, i soggetti che sono a maggior rischio genetico per lo sviluppo di DC tendono a selezionare ambienti che aumentano ulteriormente il loro rischio.

Anche i processi epigenetici possono modificare l'espressione genica attraverso modifiche chimiche del DNA; questi sono interpretati come meccanismi biologici che possono essere alla base di alcune forme di interazione gene – ambiente. Studi di metilazione relativamente ai disturbi della condotta si sono focalizzati sul gene del recettore dell'ossitocina (OXTR) (Dadds et al., 2014), che mostra *pattern* diversi di metilazione in relazione all'aggressività fisica e ai tratti *callous-unemotional*. Nel tentativo di collegare l'esposizione ambientale con i livelli di metilazione, Cecil et al. (2014) hanno trovato che i fattori di rischio prenatali, come la psicopatologia materna, il comportamento criminale e l'uso di sostanze determinavano più elevati livelli di metilazione attorno al gene del recettore dell'ossitocina (OXTR) alla nascita. A sua volta, la metilazione di OXTR è stata associata con livelli più elevati di tratti *callous-unemotional* in adolescenza.

Lo studio dell'epigenetica relativo ai disturbi della condotta è un settore emergente della ricerca che è destinato ad espandersi, e questi risultati preliminari devono essere interpretati tenendo presente che molte delle preoccupazioni relative alla relazione $G \times E$ (ad esempio, la selezione del gene, la selezione dell'ambiente) sono rilevanti anche in considerazione dei cambiamenti epigenetici.

La conoscenza della relazione tra i fattori di rischio ambientali e genetici consentirà di ipotizzare interventi mirati sull'ambiente in caso di vulnerabilità genetica, in caso di ambienti familiari connotati da genitori problematici, così come interventi mirati all'educare insegnanti e genitori consentirà a mettere in atto comportamenti finalizzati a non incentivare il comportamento disfunzionale, ed evitare che il soggetto frequenti contesti in grado di attivare comportamenti inappropriati (*European Network of National Networks studying Gene-Environment Interactions in Schizophrenia*, 2014).

L'ipotesi biologica del DC viene sostenuta anche dagli studi di *neuroimaging*, che individuano specifiche regioni cerebrali coinvolte nel controllo del comportamento, comprese le regioni ventrale e dorsale della corteccia prefrontale, l'amigdala, l'ippocampo, il giro angolare, il cingolato anteriore e posteriore e la

corteccia temporale, aree che risultano funzionalmente e/o strutturalmente compromesse nei soggetti violenti e impulsivi.

Varianti genetiche implicate nei comportamenti antisociali hanno dimostrato di avere un impatto sull'attivazione cerebrale e sulla connettività, in modo da determinare una pro cessazione emotiva peculiare.

L'allele di COMT Val158Met per esempio, aumenta in modo dose-dipendente la reattività e la connettività dell'ippocampo e della corteccia prefrontale ventrolaterale durante la presentazione di volti che esprimono emozioni negative. Inoltre, l'allele Met in omozigosi mostra una correlazione inversa tra la connessione amigdala-corteccia orbitofrontale e ricerca di novità. La sostituzione dell'aminoacido Valina con l'aminoacido Metionina nel polimorfismo Val158Met del gene COMT è causa di una riduzione pari a quattro volte dell'attività dell'enzima e, di conseguenza, di un'inattivazione più lenta delle catecolamine, essendo COMT responsabile della catalisi del primo passaggio di degradazione delle catecolamine (Lachman et al., 1996). L'allele a bassa attività (L-low) Met è stato associato con un maggior comportamento aggressivo sia in modelli animali, sia in pazienti psichiatrici (Volavka et al., 2004, Strous et al., 2003, Kotler et al., 1999).

MAOA modula sia la struttura che la funzione cerebrale nelle regioni associate alla regolazione emotiva e al controllo cognitivo; nei portatori di alleli MAOA a bassa attività, le risonanze magnetica (MRI) e funzionale (fMRI) hanno dimostrato una riduzione del volume limbico e un'iper-reattività dell'amigdala durante la risposta emotiva, con reattività diminuita delle regioni prefrontali.

I soggetti che presentano l'allele corto di 5HTTLPR, regione polimorfica associata al trasportatore della serotonina, mostrano una maggiore attivazione dell'amigdala in risposta a stimoli terrifici (percezione di facce con espressione di paura), in confronto agli individui omozigoti per l'allele lungo (Hariri et al., 2002).

Come è noto, stimoli a contenuto emotivo negativo, quali espressioni di paura, rabbia, disgusto, aggressività, inducono una risposta selettiva dell'amigdala e di

altre strutture del sistema limbico in rapporto con essa (Zalla et al., 2000). Questa risposta dell'amigdala a percezioni a contenuto avverso è comune a tutti e riveste certamente un ruolo fondamentale nei meccanismi di sopravvivenza, in quanto consente di mantenere uno stato di allerta nei confronti dell'ambiente che ci circonda e di mettere rapidamente in atto la risposta comportamentale più adeguata in caso di pericolo.

Hariri e collaboratori (2002) hanno ipotizzato che la presenza dell'allele corto e la conseguente alterazione a carico del trasportatore della serotonina possano favorire una sorta di iperattività dell'amigdala che risponderebbe in maniera abnorme anche di fronte a stimolazioni relativamente neutre. In altre parole, verrebbero percepiti come potenzialmente pericolosi stimoli che in realtà non lo sono e pertanto il soggetto si troverebbe a vivere in uno stato continuo di allerta e di ansia.

L'utilizzo di dati di esplorazione funzionale del cervello, in associazione con tecniche di genetica molecolare, si è rivelato una strategia importante nella definizione delle basi neurobiologiche del comportamento umano (Hariri & Weinberger, 2003). I dati funzionali ottenuti con le neuroimmagini, infatti, rappresentano degli endofenotipi, vale a dire dei fenotipi intermedi misurabili, che permettono di definire in maniera maggiormente oggettiva e quantitativa i tratti comportamentali studiati (Pellegrini, 2013).

Uno studio longitudinale condotto con lo scopo di seguire le possibili traiettorie del Disturbo della Condotta, in relazione allo spessore corticale indagato attraverso indagini seriate di RMN su 239 ragazzi affetti da DC, ha evidenziato che i 3 gruppi di DC (desistente-limitato all'adolescenza, cronico-persistente, a esordio tardivo) avevano traiettorie differenti di spessore corticale nella corteccia prefrontale dorsolaterale (dl - PFC), nel cingolo anteriore della corteccia (ACC) e nel volume dell'ippocampo.

Gli adolescenti nel gruppo DC desistente hanno mostrato una attenuazione del *pattern* tipico di assottigliamento corticale, tipicamente presente nei gruppi DC stabili, oltre ad un eccessivo aumento del volume dell'ippocampo.

La ricerca ha suggerito che le interazioni tra sistemi di controllo cingolato e prefrontale sono coinvolti nella regolazione delle emozioni. La corteccia insulare è legata alla regolazione autonoma, e sostiene l'integrazione delle informazioni sensoriali con gli aspetti emozionali. Il DC in adolescenza appare correlato ad un deficit nel riconoscimento delle emozioni, in associazione ad un'anomalia di sviluppo di dl-PFC e ACC, e insula (Oostermeijer, 2016).

Una meta-analisi (Rogers & De Brito, 2016) condotta su 28 studi di *neuroimaging*, basati sul VBM (*voxel-based morphometry*), ha rilevato una riduzione del volume della sostanza grigia nell'amigdala sinistra e nell'insula anteriore bilaterale nei giovani con DC.

Inoltre si è osservata una riduzione del volume della sostanza grigia nel giro frontale superiore sinistro, fino al cingolo anteriore della corteccia. Il giro frontale superiore sinistro ricopre un ruolo centrale nel riconoscimento sociale e nelle abilità di *perspective taking*.

L'amigdala è coinvolta in una serie di diversi processi: il processo decisionale, il riconoscimento dei volti, l'empatia, e la risposta alla minaccia attraverso l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene in risposta allo stress (Rogers, 2016).

C'è comunque una grande disomogeneità tra i diversi studi che hanno indagato l'assetto cerebrale nel DC; tale disparità di risultati (che variano dalla normalità alla segnalazione di un coinvolgimento delle aree cerebrali descritte) potrebbero essere spiegate sulla base del diverso quadro fenotipico. Così le anomalie dell'amigdala e del giro angolato della corteccia sembrano essere associate ad un esordio infantile del DC.

Invece il DC con elevati tratti CU si associa ad una minore riduzione del volume della sostanza grigia nel *putamen* di sinistra, che forma una parte dello striato, una regione critica per rinforzare gli apprendimenti e prendere decisioni, ed inoltre si associa ad un volume di sostanza grigia di queste regioni più simili allo sviluppo tipico.

1.4. IL DISTURBO DA DEFICIT DI ATTENZIONE/IPERATTIVITÀ (ADHD).

Molto frequentemente è possibile ritrovare, in comorbidità con i disturbi del comportamento in età evolutiva, il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività. La caratteristica fondamentale dell'ADHD è un persistente *pattern* di disattenzione o iperattività/impulsività che interferisce con lo sviluppo o il funzionamento dell'individuo.

La prima referenza scientifica riguardante il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività venne pubblicata per la prima volta agli inizi del 1900, quando G. F. Still divulgò i risultati raccolti dall'osservazione di un gruppo di bambini fortemente disturbati, ipercinetici, irrefrenabili, affetti, secondo lui, da una turba neuropsichiatrica organica. William James, padre della psicologia, parlò di un deficit nel controllo morale, nella concentrazione e nell'inibizione della volizione, tra loro legati ad un sottostante difetto neurologico.

Negli anni successivi la prima guerra mondiale, alcuni ricercatori notarono che i bambini che avevano contratto l'encefalite presentavano comportamenti iperattivi e impulsivi, come anche alcuni militari, che avevano subito danni al cervello, manifestavano disturbi comportamentali. Sembrava quindi abbastanza probabile che alcuni tipi di lesione cerebrale causassero iperattività. I ricercatori a questo punto supposero, facendo un enorme salto logico, che tutti i casi di iperattività fossero causati da danni cerebrali, anche quando di essi non vi era traccia. Il disturbo venne allora chiamato "disfunzione cerebrale minima" perché il danno in sé per sé al cervello non era stato identificato. Nel 1957 è stato introdotto il concetto di "Disturbo dell'Impulso Ipercinetico" per riferirsi a bambini con ADHD (Laufer et al., 1957). Questi autori pensavano che la disfunzione si localizzasse prevalentemente nella zona talamica, provocando in tal modo un deficit nel filtraggio degli stimoli in questi pazienti, che causerebbe così un eccesso di stimolazione cerebrale. Più tardi, Clements e Peters incorporarono il termine "disfunzione cerebrale minima", (*minimal brain dysfunction*, MBD), con l'intenzione di discostarsi dall'eziologia puramente organica (Clements & Peters, 1962): con questa definizione hanno cercato di far intendere che l'iperattività, e

tutta la sintomatologia associata, dipende da un certo disordine al sistema nervoso centrale, ma che non costituisce, di per sé, un danno cerebrale. Inoltre, è stata introdotta l'importanza dei fattori ambientali nell'eziologia del disturbo.

Nel 1968 venne pubblicata la seconda edizione del Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali (DSM), nel quale venne introdotta l'etichetta diagnostica "Reazione Ipercinetica" del bambino. La scelta di questo termine enfatizzava l'importanza dell'aspetto motorio a scapito di quello cognitivo. L'edizione successiva del manuale, il DSM-III, faceva uso dell'espressione diagnostica "Disturbo da Deficit di Attenzione". Tale cambiamento nosografico presupponeva una modificazione nella lettura della sindrome, di cui si sottolineava l'importanza degli aspetti cognitivi rispetto a quelli motori e comportamentali. L'aspetto della continuità in età adulta era riferito indirettamente.

Con la pubblicazione dell'edizione riveduta del DSM-III (1987), che ha introdotto la definizione "Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività", esso è diventato la sindrome più studiata al mondo: si stima, infatti, che nel secolo scorso siano stati pubblicati oltre 6.000 interventi tra articoli scientifici, saggi e manuali. I criteri di questa edizione non stabilivano che questa diagnosi non andasse usata in età adulta; infatti nessun termine diverso venne usato per descrivere ciò che veniva chiamato *residual type*. Fu sollevato il dubbio su una forma da adulti del disturbo e il commento che venne fatto fu il seguente: *"E' necessaria la ricerca per determinare se questa è una valida categoria diagnostica e, in questo caso, come va definita"*.

Nella quarta edizione, quella del 1994, il termine *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* continua ad essere usato. I criteri sono modificati e l'aspetto principale è posto sulla inattenzione piuttosto che sulla distraibilità. Nessun riferimento è fatto sulla forma in età adulta di questo disturbo.

Data la definizione e i criteri, comunque, è possibile diagnosticare un adulto con ADHD se il soggetto dimostra una storia cronica e pervasiva di iperattività, inattenzione ed impulsività.

Ad oggi i criteri proposti dal DSM-5 per il disturbo sono i seguenti:

- A. Un pattern persistente di disattenzione e/o iperattività-impulsività, che interferisce con il funzionamento o lo sviluppo, come caratterizzato da (1) e/o (2):

- 1. Disattenzione:** sei (o più) dei seguenti sintomi sono persistiti per almeno 6 mesi con un'intensità incompatibile con il livello di sviluppo e che ha un impatto negativo diretto sulle attività sociali e scolastiche/lavorative.

Nota: I sintomi non sono soltanto una manifestazione di un comportamento oppositivo, sfida, ostilità o incapacità di comprendere i compiti o le istruzioni. Per gli adolescenti più grandi e per gli adulti (17 anni e oltre di età) sono richiesti almeno cinque sintomi.

- a. Spesso non riesce a prestare attenzione ai particolari o commettere errori di distrazione nei compiti scolastici, sul lavoro o in altre attività (per es., trascura o omette dettagli, il lavoro non è accurato)
- b. Ha spesso difficoltà a mantenere l'attenzione sui compiti o sulle attività di gioco (per es., ha difficoltà a rimanere concentrato/a durante una lezione, una conversazione o una lunga lettura).
- c. Spesso non sembra ascoltare quando gli/le si parla direttamente (per es., la mente sembra altrove, anche in assenza di distrazioni evidenti).
- d. Spesso non segue le istruzioni e non porta a termine i compiti scolastici, le incombenze o i doveri sul posto di lavoro (per es., inizia i compiti ma perde rapidamente la concentrazione e viene distratto/a facilmente).
- e. Ha spesso difficoltà a organizzarsi nei compiti e nelle attività (per es., difficoltà nel gestire compiti sequenziali; difficoltà nel tenere in ordine materiali e oggetti; lavoro disordinato, disorganizzato; gestisce il tempo in modo inadeguato, non riesce a rispettare le scadenze)
- f. Spesso evita, prova avversione o è riluttante a impegnarsi in compiti che richiedono sforzo mentale protratto (per es., compiti

scolastici o compiti a casa; per gli adolescenti più grandi e gli adulti, stesura di relazioni, compilazione di moduli, revisione di documenti).

- g.** Perde spesso gli oggetti necessari per i compiti o le attività (per es., materiale scolastico, matite, libri, strumenti, portafogli, chiavi, documenti, occhiali, telefono cellulare).
- h.** Spesso è facilmente distratto/a da stimoli esterni (per gli adolescenti più grandi e gli adulti, possono essere compresi pensieri incongrui).
- i.** È spesso sbadato/a nelle attività quotidiane (per es., sbrigare le faccende; fare commissioni; per gli adolescenti più grandi e per gli adulti, ricordarsi di fare una telefonata; pagare le bollette, prendere appuntamenti).

2. Iperattività e impulsività: Sei (o più) dei seguenti sintomi persistono per almeno 6 mesi con un'intensità incompatibile con il livello di sviluppo che ha un impatto negativo diretto sulle attività sociali e scolastiche/lavorative.

Nota: I sintomi non sono soltanto una manifestazione di comportamento oppositivo, sfida, ostilità o incapacità di comprendere i compiti o le istruzioni. Per gli adolescenti più grandi e per gli adulti (17 anni e oltre di età) sono richiesti almeno cinque sintomi.

- a.** Spesso agita o batte mani e piedi o si dimena sulla sedia.
- b.** Spesso lascia il proprio posto in situazioni in cui si dovrebbe rimanere seduti (per es., lascia il posto in classe, in ufficio o in un altro luogo di lavoro, o in altre situazioni che richiedono di rimanere al proprio posto).
- c.** Spesso scorrazza e salta in situazioni in cui farlo risulta inappropriato (**Nota:** negli adolescenti e negli adulti può essere limitato al sentirsi irrequieti).

- d. È spesso incapace di giocare o svolgere attività ricreative tranquillamente.
- e. È spesso “sotto pressione”, agendo come se fosse “azionato/a da un motore” (per es., è incapace di rimanere fermo/a, o si sente a disagio nel farlo, per un periodo di tempo prolungato come nei ristoranti, durante le riunioni; può essere descritto/a dagli altri come una persona irrequieta o con cui è difficile avere a che fare).
- f. Spesso parla troppo.
- g. Spesso “spara” una risposta prima che la domanda sia stata completata (per es., completa le frasi dette da altre persone; non riesce ad attendere il proprio turno nella conversazione).
- h. Ha spesso difficoltà nell’aspettare il proprio turno (per es., mentre aspetta in fila).
- i. Spesso interrompe gli altri o è invadente nei loro confronti (per es., interrompe conversazioni, giochi o attività; può iniziare a utilizzare le cose degli altri senza chiedere o ricevere il permesso; adolescenti e adulti possono inserirsi o subentrare in ciò che fanno gli altri).

- B. Diversi sintomi di disattenzione o di iperattività-impulsività erano presenti prima dei 12 anni.
- C. Diversi sintomi di disattenzione o di iperattività-impulsività si presentano in due o più contesti (per es., a casa, a scuola o al lavoro; con amici o parenti; in altre attività).
- D. Vi è una chiara evidenza che i sintomi interferiscono con, o riducono, la qualità del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.
- E. I sintomi non si presentano esclusivamente durante il decorso della schizofrenia o di un altro disturbo psicotico e non sono meglio spiegati da un altro disturbo mentale (per es., Disturbo dell’Umore, Disturbo d’Ansia, Disturbo Dissociativo, Disturbo di Personalità, intossicazione o astinenza da sostanze).

Specificare quale:

314.01 (F90.2) Manifestazione combinata: Se il Criterio A1 (disattenzione) e il Criterio A2 (iperattività-impulsività) sono soddisfatti entrambi negli ultimi 6 mesi.

314.00 (F90.0) Manifestazione con disattenzione predominante: Se il Criterio A1 (disattenzione) è soddisfatto ma il Criterio A2 (iperattività-impulsività) non è soddisfatto negli ultimi 6 mesi.

314.01 (F90.1) Manifestazione con iperattività/impulsività predominanti: Se il Criterio A2 (iperattività-impulsività) è soddisfatto e il Criterio A1 (disattenzione) non è soddisfatto negli ultimi 6 mesi.

Specificare se:

In remissione parziale: Quando tutti i criteri sono stati precedentemente soddisfatti, non tutti i criteri sono stati soddisfatti negli ultimi 6 mesi e i sintomi ancora causano compromissione del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.

Specificare la gravità attuale:

Lieve: Sono presenti pochi, ove esistenti, sintomi oltre a quelli richiesti per porre la diagnosi, e i sintomi comportano solo compromissioni minori del funzionamento sociale o lavorativo.

Moderata: Sono presenti sintomi o compromissione funzionale compresi tra “lievi” e “gravi”.

Grave: Sono presenti molti sintomi oltre a quelli richiesti per porre la diagnosi, o diversi sintomi che sono particolarmente gravi, o i sintomi comportano una marcata compromissione del funzionamento sociale o lavorativo.

Nel DSM-5 quindi la definizione di ADHD è stata aggiornata, modificando i criteri diagnostici in base all'età del bambino: per confermare la diagnosi, il bambino deve presentare i sintomi prima dei 12 anni, e non più prima dei sette, come riportato nella precedente edizione; inoltre, i sintomi devono manifestarsi in

più di un contesto, come ad esempio a casa, a scuola o al lavoro. Oltre a ciò sono state apportate modifiche per descrivere in maniera più accurata le caratteristiche della patologia in età adulta. Tale revisione si basa su circa dieci anni di ricerche che hanno dimostrato come l'ADHD si possa protrarre in età adulta, nonostante insorga principalmente durante l'infanzia. Questo cambiamento non ci sembra di poco conto; sembra avanzare l'idea che in alcuni casi i sintomi non possano essere così rilevanti durante il periodo della scuola dell'infanzia e che l'esperienza della scuola primaria li possa far emergere con maggiore evidenza. Questa impostazione introduce maggiore flessibilità, modificando una visione piuttosto consolidata, che considerava l'ADHD un disturbo ad esordio esclusivamente precoce.

La disattenzione si manifesta a livello comportamentale come divagazione dal compito, mancanza di perseveranza, difficoltà a mantenere l'attenzione e disorganizzazione, e non è causata da un atteggiamento di sfida o da mancanza di comprensione.

L'iperattività si riferisce ad una eccessiva attività motoria in momenti in cui essa non è appropriata, o ad un eccessivo dimenarsi, a tamburellamenti o loquacità. Negli adulti, l'iperattività si può manifestare come un'estrema irrequietezza o con il logorare gli altri con la propria attività.

L'impulsività, invece, si riferisce ad azioni affrettate che avvengono all'istante, senza premeditazione, e che hanno un alto potenziale di danno per l'individuo. L'impulsività può riflettere un desiderio di ricompensa immediata o un'incapacità di ritardare la gratificazione. I comportamenti impulsivi possono manifestarsi come invadenza sociale o con il prendere decisioni importanti senza considerare le conseguenze a lungo termine.

Per quanto riguarda le specificazioni da indicare in diagnosi, ci sono alcune questioni da considerare. Innanzi tutto sparisce la suddivisione in «sottotipi» e si parla di diverse «manifestazioni».

Anche in questo caso si va in una direzione di maggiore flessibilità: la «manifestazione» rappresenta un modo di rivelarsi del disturbo, che può cambiare

nel corso del tempo: *«Nell'età prescolare la principale manifestazione è l'iperattività. La disattenzione diventa più preminente durante la scuola elementare. Durante l'adolescenza, i segni di iperattività (per es., correre e arrampicarsi) sono meno comuni e possono essere limitati ad agitazione o a una sensazione interiore di nervosismo, irrequietezza o impazienza. Nell'età adulta, insieme alla disattenzione e all'irrequietezza, l'impulsività può rimanere problematica anche quando l'iperattività è diminuita»* (APA, 2014, p. 72).

Quindi la specificazione in «sottotipi», che tendeva ad ipotizzare la presenza di tre diverse articolazioni del disturbo, relativamente stabili nel singolo individuo, lascia spazio all'idea di un unico disturbo, che può esprimersi in modo diverso e variabile, sia tra individui che nello stesso individuo nel corso del tempo.

Da un altro punto di vista rimangono inalterate alcune problematiche piuttosto rilevanti. La principale è costituita dal fatto che sotto la stessa etichetta diagnostica possono essere raggruppate situazioni molto eterogenee, che vanno dal bambino estremamente iperattivo, a quello incapace di concentrazione, ma assolutamente calmo e tranquillo. Le diverse «manifestazioni» descrivono campioni di bambini molto eterogenei tra di loro, soprattutto per quel che riguarda la comorbidità, il *background* familiare, il decorso temporale, la risposta alla terapia farmacologica, nonché i processi cognitivi sottostanti al disturbo.

La diagnosi definitiva viene formulata in base a criteri comportamentali ed è necessario verificare se essi caratterizzano il modo di essere del bambino anche nei contesti di vita abituale (a casa, a scuola, ecc.). Nello specifico, i sintomi devono essere inadeguati rispetto al livello di sviluppo dell'individuo, presentarsi prima dei 12 anni di età, durare almeno sei mesi, essere pervasivi in almeno due contesti di vita dell'individuo (scuola, famiglia, ecc.) e determinare una compromissione significativa del funzionamento sociale, scolastico o lavorativo.

Inoltre, questi sintomi devono essere distinti dalle semplici manifestazioni di irrequietezza o di disattenzione presenti in altre sindromi quali disturbi generalizzati dello sviluppo, disturbi psicotici, ecc. (APA, 2013). L'ADHD è un disturbo relativamente comune che colpisce circa il 5% di bambini in età scolare e

circa il 2.5% degli adulti. La sindrome si manifesta più frequentemente nel sesso maschile, con un rapporto maschi/femmine di 2:1 nei bambini e di 1,6:1 negli adulti (APA, 2013). Sembra, inoltre, che le femmine, rispetto ai maschi, manifestino principalmente comportamenti legati alla disattenzione. Il disturbo è relativamente stabile nella prima adolescenza, ma alcuni individui possono manifestare un peggioramento nel decorso che può comportare lo sviluppo di comportamenti antisociali.

I bambini con ADHD, infatti, hanno maggiore probabilità, rispetto ai loro coetanei senza ADHD, di sviluppare un Disturbo della Condotta in adolescenza e un Disturbo Antisociale di Personalità in età adulta, con conseguente rischio per i disturbi da uso di sostanze.

La comorbidità più frequente, circa del 40%, è quella tra ADHD e DOP. Come già precedentemente trattato, bambini con il DOP si caratterizzano per collericità, tendenza a infastidire e irritare gli altri intenzionalmente. Inoltre si presentano come degli “attaccabrighe”, proponendo atteggiamenti di sfida, soprattutto nei confronti degli adulti: prendono in giro i coetanei e utilizzano un linguaggio eccessivamente disinibito. Se presente insieme all’ADHD, il DOP può complicare le relazioni sociali del bambino, il rendimento e inserimento scolastico.

L’associazione ADHD – DC è molto meno frequente rispetto a quella ADHD – DOP (10% - 15%). Sebbene i bambini ADHD manifestino spesso un comportamento iperattivo e impulsivo che può essere dirompente, questo comportamento non viola di per sé le norme societarie appropriate per l’età e quindi non soddisfa i criteri per un DC.

Quando esiste tale comorbidità, essa individua un sottogruppo di soggetti ad alto rischio di evoluzione antisociale. Questi bambini hanno in genere un DC più precoce, grave e duraturo che fa seguito ad un iniziale ADHD con possibile evoluzione verso un Disturbo Antisociale di Personalità.

Ne deriva che, probabilmente, il rischio che l’ADHD evolva in tale disturbo sia dovuto in misura minima all’ADHD e, maggiormente, alla sua associazione con un Disturbo della Condotta.

In media, gli individui con ADHD hanno una scolarizzazione inferiore, un successo professionale più basso e punteggi nelle scale di intelligenza ridotti rispetto ai loro coetanei. Oltre le caratteristiche principali di disattenzione e/o iperattività- impulsività, l'ADHD include aspetti secondari come deficit nelle prestazioni accademiche, nei comportamenti in classe e nei comportamenti sociali, correlati ai sintomi base, ed è spesso associato a lievi ritardi nel linguaggio, ritardi motori e nello sviluppo sociale.

Per una diagnosi accurata, il DSM-5 prevede che venga specificato se prevalgono le manifestazioni di disattenzione, di iperattività-impulsività o se risultano combinate fra loro. Bisogna inoltre indicare la gravità della sintomatologia (lieve, moderata o grave) e se è in remissione parziale.

Studi sulla popolazione indicano che l'ADHD si verifica nella maggior parte delle culture in circa il 5% dei bambini e il 2,5% degli adulti.

Vengono presi in considerazione i fattori temperamentali, ambientali, genetici e fisiologici. I fattori temperamentali (ridotta inibizione comportamentale, difficoltà di autocontrollo, emotività negativa, elevata ricerca di novità) possono predisporre alcuni bambini all'ADHD, ma non sono aspetti specifici del disturbo.

Tra i fattori di rischio ambientali troviamo un basso peso alla nascita (inferiore a 1500 grammi), che aumenta fino al triplo il rischio di sviluppare un ADHD, ed esposizione ad alcool o fumo durante il periodo intrauterino. Può essere presente una storia di abuso durante l'infanzia, trascuratezza, adozioni multiple, esposizione a neurotossine (per es. piombo), infezioni (per es. encefaliti).

I fattori genetici sembrano avere un ruolo fondamentale: l'eredità dell'ADHD è consistente. Infine, possono essere considerati come possibili fattori che influenzano la sintomatologia dell'ADHD compromissioni visive e uditive, anomalie metaboliche, disturbi del sonno, carenze nutrizionali ed epilessia.

Nel caso di diagnosi di ADHD, si indicherà un trattamento multimodale comprendente una combinazione di interventi indirizzati alle diverse aree compromesse dal disturbo.

Pur avendo l'ADHD una natura organica, esso non può essere trattato unicamente con un intervento di tipo farmacologico. La terapia farmacologica, infatti, se ritenuta idonea al bambino, potrà agire sui sintomi centrali del disturbo (iperattività, inattenzione e impulsività) ma potrebbe non produrre miglioramenti sulla bassa autostima, sulle scarse competenze sociali e relazionali, e sulle difficoltà di apprendimento scolastico, che richiederanno altre modalità di intervento.

1.4.1 CONSEGUENZE FUNZIONALI

Le conseguenze funzionali dell'ADHD si dispiegano per tutto l'arco della vita ed è evidente che i bambini con questo disturbo possono, quando necessario, richiedere cure per un periodo molto lungo, anche durante l'età adulta. Vengono evidenziate soprattutto le conseguenze di tipo sociale, derivanti dal modo in cui gli altri interpretano i comportamenti e gli atteggiamenti degli individui con ADHD. Gli ambienti familiare e sociale costituiscono variabili decisive per determinare l'evoluzione del disturbo e i suoi esiti in età adulta.

Il Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività è associato a prestazioni e risultati scolastici ridotti, a rifiuto sociale e, negli adulti, a prestazioni lavorative scarse, traguardi e partecipazione inadeguati, e a maggiore probabilità di disoccupazione, così come a elevata conflittualità interpersonale. I bambini con ADHD sono significativamente più portati dei coetanei senza ADHD a sviluppare un Disturbo della Condotta nell'adolescenza e un Disturbo Antisociale della Personalità in età adulta; di conseguenza aumentano le probabilità di sviluppare disturbi da uso di sostanze e la probabilità di andare in carcere.

Il rischio di conseguenti disturbi da uso di sostanze è elevato, specialmente quando sono presenti un Disturbo della Condotta o un Disturbo Antisociale di Personalità. Gli individui con ADHD hanno inoltre maggiori probabilità rispetto ai coetanei di ferirsi, nonché di commettere incidenti e violazioni alla guida. Per di più, tra gli individui con ADHD può essere presente un'elevata probabilità di obesità. Non sono pochi inoltre i risvolti negativi in ambito sociale: l'applicarsi in modo inadeguato o mutevole nei compiti che richiedono uno sforzo sostenuto, tipico degli individui con ADHD, è spesso interpretato dagli altri come pigrizia,

irresponsabilità o mancanza di collaborazione. I rapporti familiari possono essere caratterizzati da discordie e intenzioni negative. Le relazioni con i coetanei sono spesso alterate dal rifiuto di questi ultimi, dalla loro trascuratezza o dalla presa in giro dell'individuo con Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività. [...] Nella sua forma grave, il disturbo è notevolmente invalidante, poiché influenza l'adattamento sociale, familiare e scolastico/lavorativo (APA, 2014, p. 73).

1.4.2 COMORBIDITÀ NELL'ADHD

Si segnala l'alta frequenza dei disturbi in comorbidità. Il Disturbo Oppositivo Provocatorio è quello che si presenta in concomitanza con l'ADHD con maggiore facilità (in circa la metà dei bambini che presenta una manifestazione combinata e in circa un quarto che presenta una manifestazione con disattenzione predominante), insieme al disturbo specifico dell'apprendimento. Un Disturbo della Condotta può verificarsi in comorbidità in circa un quarto dei bambini o degli adolescenti che presentano una manifestazione combinata. Vengono poi segnalati numerosi altri disturbi che in diverse situazioni ambientali e a diverse età possono essere diagnosticati insieme all'ADHD: Disturbo da Disregolazione dell'Umore Dirompente, Disturbi d'Ansia e Disturbi Depressivi (questi ultimi si manifestano in una minoranza di individui con ADHD), Negli adulti, il Disturbo Antisociale e altri disturbi di personalità tendono a manifestarsi in concomitanza, così come il Disturbo Esplosivo Intermittente. Altri disturbi segnalati nei bambini sono il Disturbo Ossessivo-Compulsivo, i Disturbi da Tic e il Disturbo dello Spettro dell'Autismo, che possono essere diagnosticati insieme all'ADHD. Per quanto riguarda il Disturbo dello Spettro Autistico si tratta di un importante cambiamento rispetto al DSM-IV, nel quale la diagnosi di disturbo generalizzato dello sviluppo costituiva un criterio di esclusione per l'ADHD. Il DSM-5 ha sostituito la precedente designazione NAS (non altrimenti specificato) con due opzioni per l'indirizzo clinico:

- Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività con altra specificazione;
- Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività senza specificazione.

La prima categoria è utilizzata nelle situazioni in cui i sintomi per una diagnosi di ADHD predominano, ma non soddisfano pienamente i criteri, né per il disturbo in questione, né per altri disturbi del neurosviluppo. In questo caso il clinico sceglie di comunicare la ragione specifica per cui la manifestazione non soddisfa i criteri per l'ADHD o per nessuno specifico Disturbo del Neurosviluppo (ad es., «Disturbo da Deficit di Attenzione/Iperattività con altra specificazione», seguito dalla ragione specifica «con sintomi di disattenzione insufficienti»). La seconda categoria è simile alla prima, ma in questo caso il clinico sceglie di non specificare.

1.4.3 L'ADHD NELL'ADULTO

Con la revisione dei criteri verso gli adulti, il DSM-5 si propone di garantire un'adeguata terapia anche verso questi soggetti (*American Psychiatric Association*, 2013).

Abitualmente considerato come disturbo tipicamente infantile, che tende a diminuire in adolescenza e a non incidere sulla salute mentale dell'adulto, in realtà il disturbo persiste nel 30-70% dei soggetti che ne sono affetti, con gravi conseguenze psichiche.

La presenza di ADHD in età infantile è un fattore di rischio per la presenza in età adulta di:

- comportamento antisociale,
- abuso di sostanze,
- scarso rendimento scolastico,
- ridotto successo lavorativo.

Modificazione della sintomatologia:

- In adolescenza:
 - Difficoltà scolastiche

- Abbandono scolastico o ritardo (2 anni)
- “Immaturità”
- Bassa autostima
- Nel 23-50% dei soggetti persiste il Disturbo della Condotta presente in età infantile
- Alta correlazione con: Disturbo di Personalità Antisociale; atti antisociali.
- In età adulta:
 - Basso livello di istruzione
 - Aumento dei problemi di adattamento
 - Aumento dell’isolamento sociale
 - Aumento n° diagnosi psichiatriche
 - Aumento n° di incidenti stradali

Le ricerche dimostrano che i dati neurocognitivi e biologici negli adulti – inclusi i *pattern* di trasmissione genetica e le anomalie di *brain imaging* – sono simili a quelli dei bambini (Spencer et al., 1998; Faraone et al., 2000). La validità dei criteri diagnostici usati per valutare l’ADHD nei bambini, in età adulta è però stata oggetto di poche discussioni. La diagnosi che viene effettuata è una diagnosi clinica.

L’ADHD può essere diagnosticata anche negli adulti (Kooij et al., 2010). Affinché sia diagnosticata tale patologia, i sintomi di ADHD devono essersi presentati fin da bambino. Il paziente adulto viene sottoposto a visite mediche ed a test psicologici, con l’ausilio di scale di valutazione che permetteranno al medico di valutare se i sintomi rispettino i criteri diagnostici per l’ADHD (Hines et al., 2012). Nel paziente adulto fare diagnosi risulta più difficoltoso piuttosto che nel

bambino perché i sintomi sono molto più numerosi, spesso non chiari e non facilmente identificabili e distinguibili.

1.4.4 PREVALENZA E COMORBIDITÀ DELL'ADHD IN ETÀ ADULTA

Nessun dato accurato è disponibile sulla prevalenza dell'ADHD in età adulta. Da un lato i diversi nomi e i criteri diagnostici, dall'altro la controversa esistenza del disturbo negli adulti, rendono difficile venire in possesso di dati validi. Esiste un simile problema nello stabilire un valore preciso sulla prevalenza dell'ADHD anche tra i bambini e gli adolescenti. La stima attuale dell'ADHD si aggira tra l'1% e il 5% tra i giovani. Come già accennato precedentemente la stima attuale è che tra il 30% e il 70% dei bambini con ADHD continuerà ad avere l'ADHD in età adulta. Se si effettua una stima a partire dai dati in età infantile ed adolescenziale, il numero degli adulti con ADHD potrebbe variare dallo 0.30% al 3.5% della popolazione adulta.

Analogamente è difficile ottenere dati sulle differenze di prevalenza per sesso tra gli adulti e nulla può ad oggi essere citato al riguardo. Si concorda in modo generalizzato che più i bambini delle bambine abbiano le forme combinate e quelle iperattive ed impulsive dell'ADHD. Non è chiaro se ciò sia anche vero con gli adulti.

Studi sugli adulti con ADHD mostrano che approssimativamente il 24-35% degli adulti diagnosticati clinicamente presentano l'ADHD con il Disturbo Oppositivo-Provocatorio; dal 17 al 25% manifestano Disturbo della Condotta nelle condizioni attuali o nel corso del loro precedente sviluppo. Una percentuale di adulti con ADHD, variabile tra il 7 e il 18%, ha un Disturbo della Personalità. Non è infrequente trovare adulti con ADHD e ansia, problemi umorali o controllo della rabbia.

In relazione ai criteri utilizzati per stabilire la presenza di una disabilità d'apprendimento, una percentuale variabile dal 30 al 50% dei bambini o adolescenti con ADHD presenta questa forma di disabilità. Considerato che le disabilità d'apprendimento perdurano per tutto l'arco della vita, è attendibile che dal 30 al 50% degli adulti con ADHD possa presentare anche una disabilità

d'apprendimento. Questo disturbo può spiegare le difficoltà degli adulti nel campo scolastico, il loro scarso rendimento nella vita o le loro difficoltà con compiti quali la lettura, la pronuncia o l'organizzazione in ambito lavorativo e familiare.

1.4.5 IL QUADRO CLINICO DEGLI ADULTI CON ADHD

Il quadro clinico dell'ADHD in età adulta può facilmente essere misconosciuto. Alcuni aspetti peculiari meritano di portare al sospetto clinico la presenza di un ADHD sottostante.

Spesso, durante le valutazioni effettuate dai professionisti, la diagnosi di ADHD non viene presa in considerazione a causa della poca ricerca e informazione di questo disturbo nell'età adulta. Per queste ragioni molti adulti con ADHD, che dovrebbero essere identificati come tali, non sono diagnosticati. Uno sforzo rilevante nel rendere pubbliche le informazioni sull'ADHD in età adulta, sui media (carta stampata e mezzi elettronici) e attraverso libri di divulgazione, ha aiutato molti adulti a comprendere che potessero presentare questo problema a seguito di richieste a professionisti della salute mentale per problemi emozionali, comportamentali o interpersonali.

Negli adulti i comportamenti dell'ADHD potrebbero risultare mutati rispetto ai bambini. Gli adulti iperattivi spesso cercano lavori e stili di vita che siano compatibili con il loro modo di essere più attivo; sembra quasi che ricerchino coetanei che accettano il loro livello di attività, quindi l'iperattività in sé può non essere vista come problema. Inoltre, durante le interviste cliniche di un adulto è possibile notare determinati comportamenti come: movimento delle ginocchia, dondolio di una gamba o battere le dita sulla scrivania. L'adulto intervistato ammette di aver difficoltà a restare seduto.

Aspetti problematici negli adulti risultano essere l'inattenzione e la distraibilità, molti adulti continuano ad essere distratti da stimoli uditivi o visivi, altri descrivono una forma di distraibilità "interna". Sembra che gli adulti con ADHD abbiano difficoltà a filtrare pensieri esterni di rilevanza non importante per potersi concentrare su ciò che vogliono o su cui hanno necessità. Potrebbero essere descritte come persone che hanno due, tre o molti pensieri allo stesso tempo. Le

persone intorno a loro li delineano come persone che non prestano attenzione o come "suonati" (imbranati); altri coetanei li descrivono come persone che passano da un pensiero all'altro, che commentano un pensiero detto più avanti creando confusione nei loro ascoltatori, oppure come persone che passano da un compito all'altro; passano ad un'altra considerazione per poi ritornare alla precedente. La loro vita risulta essere piena di compiti o attività incomplete. Molti adulti che continuano ad essere impulsivi si impegnano per controllare la loro impulsività.

La persistenza di ADHD può essere un fattore di rischio per altri disturbi in età adulta, tra cui i disturbi del sonno. Diversi studi (Gamble et al., 2013; Sobanski et al., 2008; Hysing et al., 2015; Gau et al., 2007; Philipsen, Hornyak, & Riemann, 2006; Schredl, Alm, & Sobanski, 2007) hanno esplorato come il disturbo sia associato ad una disorganizzazione dei ritmi circadiani: è stato infatti rilevato come soggetti con ADHD sembrano mancare di senso del tempo e accusino i problemi del sonno colpendo più del 70 % dei soggetti adulti con ADHD. Questa disorganizzazione del tempo può manifestarsi attraverso un maggior numero di risvegli e una ridotta efficienza del sonno; i soggetti possono sia faticare ad andare a letto "in tempo", così come a addormentarsi o mantenere il sonno. Spesso queste difficoltà si associano a problemi come: alzarsi al mattino, sonnolenza diurna e insonnia durante la notte (circa 3% di adulti con ADHD).

Le alterazioni del sonno possono aggravare i sintomi di disattenzione, iperattività-impulsività e/o i disturbi dell'umore associati all'ADHD (meccanismi principali: riduzione e/o frammentazione sonno), un adeguato trattamento di questi disturbi può ridurre i sintomi di ADHD e/o le alterazioni dell'umore (Fallone et al., 2000).

Nello studio di Gramble et al. (2013) si è osservato che soggetti con ADHD rispetto ai controlli presentano un ritardo nella produzione di melatonina notturna, circa di 83 min e un'attenuata ampiezza di attività e riposo durante le 24 ore.

In particolare, nello studio di Sobanski et al. (2008), si è osservato che rispetto ad un gruppo di controllo non trattato con metilfenidato, soggetti con ADHD hanno un aumento dell'attività notturna, ridotta efficienza del sonno, risvegli notturni più

frequenti e una ridotta percentuale di sonno REM, che è stato associato all'apprendimento e alle *performance*, in particolare con determinate funzioni esecutive quali: memoria, attenzione e linguaggio; una diminuzione di REM porterebbe quindi ad un *deficit* in queste funzioni (Siegel, 2001).

Nello studio di Gau et al. (2007) i risultati mostrano come la disattenzione, ma non l'iperattività, sia ulteriormente associata ad una esigenza di sonno maggiore e come vi sia una differenza più marcata tra il bisogno di sonno e la sua durata "auto stimata"; l'iperattività, invece, è collegata ad una diminuzione della durata di sonno notturno.

La disorganizzazione dei ritmi circadiani può associarsi ad una disorganizzazione dei ritmi dell'alimentazione. Come suggeriscono Bange & Mouren (2005) negli adulti con ADHD spesso una caratteristica comune al sonno e all'alimentazione è quella di instaurare e rispettare dei ritmi regolari di giorno in giorno. Spesso, sul piano dell'alimentazione, l'iperattività si traduce in una riluttanza a restare seduti a tavola per tutta la durata del pasto e il bisogno di muoversi può favorire un aumento di consumo di molti *snacks*. Mantenere un comportamento alimentare equilibrato richiede numerose attitudini come l'attenzione e le funzioni esecutive. Distrarsi, dimenticare e difficoltà a terminare le attività contribuiscono a compromettere tali capacità; inoltre l'impulsività favorisce il ricorso ad abitudini dietetiche squilibrate.

Alcuni aspetti appaiono di origine comportamentale: ad esempio, soggetti con ADHD sono più spesso portati a saltare la colazione, a causa di una scarsa capacità, soprattutto al mattino, nell'organizzazione dei tempi. Inoltre, addormentarsi tardi può facilmente portare a un minor numero di ore di sonno (dato a sua volta associato a un rischio incrementato di obesità).

Il sonno è infatti un importante modulatore delle funzioni neuroendocrine e la sua perdita è stata associata ad alterazioni metaboliche ed endocrine tra cui: una ridotta tolleranza al glucosio, una diminuita sensibilità all'insulina, un aumento delle concentrazioni serali di cortisolo, un aumento dei livelli di grelina e una

diminuzione dei livelli di leptina, con conseguente aumento della fame e dell'appetito.

L'ADHD *index* è stato direttamente associato ad un aumento del BMI e una recente metanalisi ha identificato un *odd ratio* di 1,55 (95 % CI = 1,32-1,81) negli adulti rispetto all'associazione tra obesità e ADHD: in questo lavoro gli autori sottolineavano come la prevalenza di obesità era aumentata di circa il 70% negli adulti con ADHD rispetto ai controlli.

1.4.6 IPOTESI EZIOPATOGENETICHE DELL'ADHD

Ad oggi non sono state identificate le cause dell'insorgenza dell'ADHD. I dati sull'eziologia dell'ADHD sono molto carenti; la difficoltà risiede soprattutto nell'identificare tutti i fattori che si suppone contribuiscano allo sviluppo di questo disturbo, soprattutto perché le “strade” che conducono all' ADHD sono eterogenee.

Secondo alcuni studiosi lo sviluppo dell'ADHD è dovuto a cause ereditarie, mentre per altri è dovuto a fattori esterni o specifici fattori ambientali che possono contribuire al fenotipo sintomatologico; altri ancora, non avendo trovato la causa e vedendo difficoltà di prove scientifiche di questo disturbo, sostengono che l'ADHD sia una “sindrome inventata”.

Come risposta R.A. Barkley afferma che *«Le opinioni di un gruppetto di dottori non esperti che affermano che l'ADHD non esiste sono poste a confronto con le consolidate opinioni scientifiche che affermano il contrario, come se entrambe le opinioni potessero godere eguali meriti. Tali tentativi alla fine danno all'opinione pubblica la sensazione che vi sia un sostanziale disaccordo scientifico sul fatto che l'ADHD sia un disturbo reale. Infatti, non esiste affatto tale disaccordo almeno non più di quanto ve ne sia sul fatto che il fumo possa causare il cancro o che il virus dell'HIV causi l'AIDS.»*.

Inizialmente si pensava che il disturbo fosse confinato all'infanzia e che la maggior parte dei bambini superasse il problema crescendo. Tuttavia le ricerche

hanno indicato come i soggetti con ADHD continuano a presentare i sintomi anche ben oltre l'infanzia.

Achenbach, Howell & Stanger (1995) hanno scoperto che rispetto all'iperattività e all'impulsività, è maggiormente probabile che rimangano presenti i problemi legati all'inattenzione nell'età adulta e che questi comportino un deficit più elevato nel funzionamento dell'individuo.

Nel definire se il Deficit di Attenzione e Iperattività ha una causa genetica, gli studi hanno indagato e messo a confronto coppie di gemelli omozigoti e dizigoti. Per gli omozigoti, essendo portatori dello stesso corredo genetico, ogni differenza comportamentale può essere attribuita all'ambiente condiviso e non condiviso, mentre i fratelli dizigoti hanno somiglianze nel patrimonio genetico come se fossero due fratelli non gemelli. E' stato osservato che il fratello gemello omozigote di un bambino che presenta ADHD ha l'80% di probabilità di presentare lo stesso disturbo, mentre nei dizigoti la percentuale cala al 30-35%. Ciò confermerebbe che all'eziologia dell'ADHD contribuiscono fattori genetici.

La disfunzione attenzionale, l'impulsività e l'iperattività che interferiscono con il funzionamento quotidiano dei soggetti con ADHD sarebbero causate, come si può notare da studi di *neuroimaging* e genetici, da un malfunzionamento di diverse aree cerebrali, in particolare corteccia frontale e nucleo caudato, le cui funzioni sono modulate da due neurotrasmettitori: la dopamina e la noradrenalina.

Sembrano essere coinvolte varianti di geni che codificano per il trasportatore della dopamina (DAT1) e il recettore per la dopamina (DRD4). Modificazioni in questi due geni sembrerebbero giustificare, almeno in parte, le anomalie quantitative di dopamina rintracciate in bambini ADHD (La Hoste et al., 1996).

I genetisti molecolari hanno individuato geni del sistema dei recettori della dopamina che influenzano i processi di attenzione, come candidato per lo sviluppo dell'ADHD, sebbene un piccolo numero di studi attribuisca il rischio genetico ai recettori della noradrenalina. L'ADHD sembra essere un disturbo poligenico, derivato dall'effetto cumulativo di più geni (Marzocchi, Op. cit., pp. 38 – 40).

È stato dimostrato che i bambini con ADHD presentano significative alterazioni funzionali di specifiche regioni del Sistema Nervoso Centrale, rispetto a bambini appartenenti ai gruppi di controllo. In questo senso l'ADHD non viene considerato come un disturbo dell'attenzione in sé, ma come originato da un difetto evolutivo nei circuiti cerebrali che sono alla base dell'inibizione e dell'autocontrollo, in particolare corteccia prefrontale e nuclei o gangli della base. Le alterazioni cerebrali di queste strutture sembrano essere legate alla disfunzione di alcuni geni implicati nel neurosviluppo della corteccia prefrontale e dei nuclei della base. Studi sui gemelli monozigoti hanno evidenziato che il rischio di sviluppare il disturbo è infatti da 11 a 18 volte superiore in un gemello monozigote di un bambino affetto rispetto ai fratelli non gemelli; si stima che una percentuale compresa tra il 55 e il 92% dei gemelli omozigoti (ovvero con un alto tasso di condivisione del patrimonio genetico) di soggetti affetti svilupperà l'ADHD (Gillis et al., 1992). L'incidenza del disturbo appare elevata nei parenti biologici di primo grado di individui con ADHD. L'ereditarietà è consistente.

Anche se sono stati correlati con l'ADHD determinati geni, questi non rappresentano fattori causali sufficienti, né necessari. Altri fattori che influenzano i sintomi possono essere le compromissioni uditive e visive, disturbi del sonno, carenze nutrizionali ed epilessia.

Dalla metà degli anni '80 in poi sono stati fatti numerosi studi sul funzionamento del cervello che hanno permesso di comprendere e ampliare le conoscenze riguardo le possibili cause dell'ADHD, anche se le risposte ad oggi risultano comunque poco esaustive.

Gli studi e le ricerche più recenti sottolineano la necessità di studiare in modo approfondito la neuroanatomia e i circuiti cerebrali che caratterizzano le persone che soffrono di ADHD, in quanto sono emerse sostanziali differenze tra soggetti con il disturbo e senza.

Tramite la metodica non invasiva, come le tecniche di Risonanza Magnetica Nucleare (RMN), sono state evidenziate alterazioni volumetriche ad aree predisposte all'inibizione e all'autocontrollo, ossia riduzioni del volume a carico

della corteccia prefrontale dorsolaterale, dei due nuclei della base, nucleo caudato e globo pallido, e verme del cervelletto di circa il 4% in soggetti con ADHD rispetto i gruppi di controllo.

Queste differenze risultano più evidenti nell'emisfero destro, ed appaiono correlate in maniera statisticamente significativa ad alterazioni nelle capacità di inibire la risposta motoria a stimoli ambientali (Castellanos et al., 2002). È emerso, infatti, che i malfunzionamenti della corteccia prefrontale dorsolaterale provochino dei deficit nei processi della memoria di lavoro, nella pianificazione del comportamento, nella resistenza alle distrazioni e nello sviluppo del sentimento della consapevolezza di sé; un malfunzionamento dei nuclei della base e delle aree interconnesse con le regioni centrali; portino ad uno scarso controllo delle risposte e del monitoraggio delle azioni orientate a uno scopo, generando in questo modo reazioni impulsive da parte del soggetto; anche le strutture limbiche sembra che svolgano un ruolo nella genesi del disturbo, in particolar modo l'ippocampo che è implicato nei processi attenzionali attraverso la memoria di lavoro visuo-spaziale e nei processi di modulazione delle funzioni esecutive; il nucleo caudato e il *globus* pallido sono fondamentali nella coordinazioni degli impulsi di provenienza corticale, interrompendo le risposte automatiche che interferirebbero con l'azione principale; il cervelletto svolge un ruolo importante nei processi di motivazione.

Attraverso l'utilizzo di altre metodiche specifiche (RMN funzionale e P.E.T.) è stato scoperto da Hales e Hales (1998), che nelle aree sopra descritte, la metabolizzazione del glucosio avviene più lentamente e vi è una minore irrorazione sanguigna nei bambini con ADHD rispetto al gruppo di controllo. Viene quindi imputata a questa ridotta attività delle aree anteriori del cervello l'incapacità di controllare il proprio comportamento e le conseguenze che questo comporta sono: iperattività comportamentale, impulsività e riduzione della capacità attentiva, ovvero i tre sintomi dell'ADHD.

La causa sembra risiedere nell'aumento di consumo degli zuccheri nella popolazione in generale, e nei bambini in particolare, che porta ad una minore tolleranza del glucosio (riscontrata soprattutto nei bambini con ADHD) e ad una sorta di ipoglicemia reattiva, causata da questo accrescimento del consumo che

porterebbe il corpo ad incrementare la produzione di adrenalina e, quindi, ad una maggiore stimolazione del sistema nervoso. Tuttavia gli stessi autori non ritengono opportuno postulare una reazione di causa-effetto per la presenza di variabili libere, quali ad esempio l'evento di possibili reazioni allergiche allo zucchero.

Nelle aree cerebrali fin qui considerate, corteccia frontale e nucleo caudato, diverse funzioni sono modulate da due neurotrasmettitori. La dopamina è il neurotrasmettitore con funzione inibitoria, soprattutto nei confronti di sistemi coinvolti in emozione e movimento (sistema dopaminergico mesocorticale). Sono due i recettori dopaminergici:

- D2: effetto pre-sinaptico - gangli della base

- D4: effetto post-sinaptico - regioni corticali.

Il sistema dopaminergico mesocorticale ha un ruolo regolatorio: permette ai neuroni corticali (corteccia prefrontale) di funzionare attraverso l'attivazione di una via finale comune di diversi processi integrativi.

La maggior parte degli studi è concorde sull'importanza delle alterazioni a carico del sistema dopaminergico nella patogenesi dell'ADHD (Bedard et al., 2009; Swanson et al., 2000). È stato evidenziato che i soggetti affetti da ADHD presentano una variante del gene (SLC6A3) codificante per il *carrier* responsabile del *reuptake* della dopamina che determina un'iperfunzione dello stesso *carrier*; inoltre, nei soggetti affetti è possibile rinvenire una variante del gene per i recettori dopaminergici D2 e D4 particolarmente abbondante, il cui polimorfismo genico sarebbe alla base delle varianti cliniche dell'ADHD. Tali evidenze suggeriscono che nei soggetti affetti sussista un'insufficiente trasmissione dopaminergica, che sul piano clinico si estrinseca come incapacità nella processazione degli stimoli ambientali, nella programmazione del repertorio motorio e comportamentale e nella capacità di autocontrollo.

Livelli inferiori di dopamina, in bambini con ADHD, sembrano attribuibili alla velocità con cui i neuroni di questi bambini catturano la dopamina presente nello

spazio intersinaptico. La noradrenalina, invece, sembra essere coinvolta nelle connessioni tra corteccia pre-frontale, talamo e *locus coeruleus* per la regolazione dell'*arousal*.

La genetica, tuttavia, non può dare una spiegazione omnicomprensiva; infatti un ruolo molto importante è svolto, nell'evoluzione e nell'involutione del disturbo, anche dall'ambiente familiare. I fattori non genetici che sono stati collegati all'ADHD includono la nascita prematura, l'uso di droghe, alcool e tabacco da parte della madre, l'esposizione a elevate quantità di piombo nella prima infanzia e le lesioni cerebrali (soprattutto quelle che coinvolgono la corteccia pre-frontale). L'ambiente non sembra avere un'importanza decisiva nella genesi del disturbo di concentrazione, come per altri disturbi di condotta a base emotivo-educazionale. Tuttavia l'esperienza esistenziale del bambino con disturbo di concentrazione, caratterizzato da "insuccessi" e frustrazioni nel campo relazionale, sociale e scolastico, potrà determinare disturbi comportamentali secondari su base psico-emotiva, che spesso accentuano e confondono gli stessi sintomi di iperattività e impulsività con cui il disturbo si presenta. In questo senso, la patogenesi dell'intero sistema di sintomi dell'ADHD si può considerare effetto della confluenza di fattori neuro-biologici e psicosociali, mediata da un disturbo dello sviluppo cognitivo- emotivo che assume un ruolo centrale.

Barkley (2014) fa una distinzione tra ambiente condiviso e ambiente non condiviso.

Il primo si riferisce all'insieme di variabili sociali della famiglia: *status* occupazionale, educativo e clima familiare. Il secondo invece si riferisce a tutti quei fattori di natura biologica non ereditari.

I fattori individuati possono essere suddivisi anche in prenatali, perinatali e della prima infanzia. Per quanto riguarda i fattori prenatali ci riferiamo all'abuso di alcool e assunzione di droghe durante la gestazione da parte della madre ed elevati livelli di ansia o problemi di salute della madre. I fattori di rischio perinatali sono dati dal peso del bambino inferiore ai 1,5kg, indicato come una condizione che

può triplicare la possibilità di sviluppare l'ADHD, ma oltre a questo troviamo anche un basso risultato dell'indice di Apgar.

Per quanto riguarda i fattori di rischio della prima infanzia del bambino, si sostiene che ve ne siano alcuni che possono essere tenuti sotto il controllo dei genitori quali: il ritardo nello sviluppo delle abilità di coordinazione motoria; problemi di respirazione successivi alla nascita; il ritardo nell'apprendimento del linguaggio e basso peso corporeo durante la crescita. Tra i due e i tre anni di vita del bambino bisogna prestare una particolare attenzione a determinati comportamenti come: il voler continuamente cambiare attività; avere reazioni spropositate alle stimolazioni dei genitori e un interesse per i giochi di durata molto breve. Durante la scuola dell'infanzia è bene tenere sotto controllo i problemi attentivi; le difficoltà nella regolazione del sonno e nell'alimentazione; problemi di controllo emotivo, l'irritabilità, gli scatti d'ira e i problemi di adattamento alle nuove situazioni.

1.4.7 I MODELLI INTERPRETATIVI

Come già analizzato nella sezione relativa alla storia del disturbo, unitamente alle teorie che hanno tracciato la storia dello sviluppo, tra cui quelle di Still e quelle sulla Disfunzione Cerebrale Minima, in questo paragrafo vengono presentati 4 modelli interpretativi che, dagli anni '70 ad oggi, tentano di esplicitare il complesso *pattern* di deficit cognitivi e comportamentali dei bambini con ADHD.

Negli anni Settanta e Ottanta, Virginia Douglas ha rivoluzionato lo studio sui processi cognitivi dei bambini con ADHD, la descrizione nosografica dell'ADHD introdotta dal DSM-III (APA, 1980); infatti ha cominciato ad enfatizzare soprattutto i deficit cognitivi rispetto a quelli comportamentali.

Il modello della Douglas (1983) traccia la presenza di 4 deficit primari: 1) debole investimento in termini di mantenimento dello sforzo; 2) deficit di modulazione dell'*'arousal* psicofisiologico che rende il soggetto incapace di raggiungere le richieste dei compiti; 3) forte ricerca di stimolazioni e gratificazioni intense ed immediate; 4) difficoltà di controllo degli impulsi; a causa di questi deficit, poi si suscita un generale deficit di autoregolazione che include delle debolezze a livello

della pianificazione, dell'organizzazione, delle funzioni esecutive, della metacognizione, della flessibilità cognitiva, auto-monitoraggio e auto-correzione.

Il gruppo di Sergeant, successivamente, ha proposto negli anni novanta il modello energetico- cognitivo, nel quale sono previsti tre livelli di elaborazione dell'informazione:

- 1) sovraordinato, che coordina le azioni ed è la sede delle funzioni esecutive;
- 2) energetico, che propone l'esistenza di tre *pool*: il primo, l'*effort* (ossia lo sforzo) fornisce al soggetto l'energia necessaria per lo svolgimento di un compito; l'*effort*, a sua volta controlla l'*arousal* e l'*activation*. L'*arousal* è definito come l'energia necessaria per fornire risposte rapide; l'*activation* è l'energia necessaria per mantenere la vigilanza;
- 3) è costituito da tre sistemi: decodifica, processazione e risposta motoria.

Il modello di Sergeant (Sergeant & Van der Meere, 1990; Sergeant et al., 2000, 2005) prevede che i bambini con ADHD presentino un deficit a carico della componente di attivazione che determina una compromissione a livello di esecuzione motoria; mentre risulta inalterato il circuito *arousal*–decodifica.

Secondo Sergeant, i bambini con ADHD presentano un deficit a carico della componente di controllo superiore (funzioni esecutive), però non risulta tuttora chiaro quale di questi processi risultino compromessi e quali sembrano intatti.

Nel 1997, Barkley ha proposto il suo modello delle funzioni esecutive, conosciuto come modello ibrido. Le funzioni esecutive in letteratura non hanno una definizione ben chiara e definita. Le componenti che compongono questa funzione non sempre sono sovrapponibili tra loro. Dal punto di vista cognitivo, in termini generali ci riferiamo a quelle abilità che permettono al soggetto di pianificare, organizzare e monitorare un'azione. Barkley (2006) ritiene che il soggetto con ADHD presenti, all'interno delle funzioni esecutive, un deficit di inibizione comportamentale; questa permetterebbe al soggetto il controllo delle interferenze nel corso di un'attività orientata verso un preciso obiettivo.

Normalmente, un soggetto dovrebbe essere capace di inibire tutti gli stimoli non *target*, quindi diversi dal compito nel quale è impegnato, affinché tutte le abilità richieste nello svolgimento del compito, come per esempio la memoria, possano essere eseguite in modo efficiente e orientate allo scopo. Quello che però accade alle persone con ADHD è che la mancata inibizione a questi stimoli sia causa di caoticità esecutiva, difficoltà a portare a termine un compito e tendenza ad intraprendere più lavori in contemporanea con lo scopo di raggiungere obiettivi diversi, senza riuscire a completarli. Sulla base di queste osservazioni veniva spiegato che i deficit cognitivi e comportamentali dei soggetti con deficit di attenzione e iperattività fosse dovuto a un'alterazione della corteccia prefrontale e, quindi, delle funzioni esecutive.

Barkley evidenziò che le prestazioni dei soggetti con ADHD erano simili a quelle dei soggetti che riportavano lesioni prefrontali e sostenne che i deficit nei meccanismi di inibizione determinassero difficoltà nell'area della *Working Memory*; dell'autoregolazione delle emozioni; dell'interiorizzazione del discorso e dell'analisi e della sintesi degli eventi.

La proposta di Swanson risulta essere più convincente dal punto di vista neuropsicologico (Swanson et al., 1998; Swanson et al., 2000) in quanto riprende la formulazione dei *network* attentivi proposta da Posner Peters (1990).

Il modello di Posner prevede l'esistenza di tre *network* che controllano i processi attentivi: 1) Esecuzione/controllo. 2) Mantenimento dell'allerta. 3) Orientamento. La circuiteria che si occupa delle funzioni esecutive controlla i comportamenti diretti ad uno scopo, l'individuazione degli obiettivi, il rilevamento degli errori, la risoluzione dei conflitti e l'inibizione di risposte automatizzate.

Dal punto di vista neurologico, il *network* esecutivo si trova in corrispondenza del lobo frontale mediale, compreso il giro del cingolo, l'area supplementare motoria e una parte dei gangli della base. Il circuito per il mantenimento dell'allerta si occupa del mantenimento dell'attenzione e della prontezza di risposta; ha un corrispondente cerebrale nel lobo frontale destro e nel *locus coeruleus*. Il *network*

che controlla l'orientamento e l'attenzione spaziale trova una collocazione cerebrale nel lobo parietale.

CAPITOLO 2

2.1. IL PARENTING

La nascita di un figlio è un evento cruciale per la vita di ogni essere umano; diventare genitori è, infatti, considerato uno dei *markers* più importanti nell'acquisizione dello *status* di adulto, in quanto comporta una ridefinizione totale dell'identità personale.

La genitorialità o *parenting*, ovvero il processo psichico mediante il quale una donna e un uomo diventano genitori, non si instaura in modo automatico con l'evento della nascita di un bambino, bensì si fonda sullo spazio che i *partner* costruiscono nella propria mente al fine di contenere l'idea di un figlio e l'immagine di sé come madre e padre. Tale spazio è intrinsecamente collegato sia all'immagine dei propri genitori, del rapporto instaurato lungo gli anni con loro, sia all'immagine di sé come figli (Di Vita & Brustia, 2008). Anche quando l'esperienza della genitorialità è positiva, rimane comunque coinvolta ad un potente processo di riorganizzazione, intra e interpsichica, che va a modificare l'espressione dei legami (Ammaniti, 2001).

Erickson (2006), a tale proposito, mette in risalto come la fase adulta della vita sia caratterizzata dalla capacità di prendersi cura delle cose, delle persone e delle idee. L'attuale evoluzione del sistema familiare nella cultura occidentale ha modificato il concetto di genitorialità; il genitore è colui che esercita il *parenting*, cioè l'adozione di un assetto comportamentale con lo scopo di nutrire, accudire, proteggere, dare affetto e sostegno, educare, promuovere l'autonomia e l'indipendenza della prole. La funzione genitoriale, quindi, non corrisponde semplicemente a un insieme di pratiche educative riguardo il modo di crescere i figli, piuttosto si delinea come una realtà ben più complessa che implica delle specifiche abilità che si imparano nel tempo; le azioni dei genitori sono strettamente collegate ad un insieme di cognizioni, verso le quali spesso c'è inconsapevolezza, che riguardano lo sviluppo e l'educazione (Errante, 2006).

Prendersi cura di un figlio è dunque un compito complesso, perché richiede un buon adattamento tra stadio evolutivo del minore e ambiente, tra esigenze del bambino e opportunità offerte dal contesto sociale (Eccles et al., 1993, Greco & Maniglio, 2009). L'essere genitore è per lo più un fattore legato alle capacità cognitive, affettive e relazionali dell'individuo e non al suo istinto. Diventare genitore porta ad una riorganizzazione e rinegoziazione sia del rapporto di coppia che del ruolo parentale; è infatti necessario ricordare che la nascita di un figlio determina numerosi cambiamenti non solo nel singolo genitore, ma anche all'interno delle dinamiche di coppia: i genitori devono realizzare il passaggio da "relazione a due" a "relazione a tre", accettando di ricostruire, anche a livello pratico, la quotidianità, ora caratterizzata primariamente dalla comprensione e soddisfazione delle necessità infantili e dalla ricerca del giusto equilibrio tra stili educativi eccessivamente permissivi da un lato e marcatamente esigenti o manipolatori dall'altro.

L'assunzione della genitorialità comporta un processo di riconoscimento del figlio come altro da sé, inteso sia come proiezione delle attese di ciascun genitore sul figlio, ma soprattutto una legittimazione di se stesso nel ruolo, appunto, di genitore, e un riconoscimento del ruolo anche del proprio partner. Questo processo è alla base della costituzione di un'alleanza genitoriale, che riguarda l'assunzione di una posizione gerarchica condivisa e implica la responsabilità e il prendersi cura verso la nuova generazione. Molti studi hanno sottolineato l'importanza del *coparenting*, cioè la conferma o la disconferma che un genitore dà agli interventi dell'altro genitore; non riguarda il rapporto educativo diretto col bambino, ma il sostegno o la critica all'attività educativa del partner.

È bene tenere presente che l'assunzione della responsabilità genitoriale è il traguardo di un cammino non sempre semplice e lineare. La concezione di genitorialità è ben esplicitata dall'espressione inglese "*transition to parenthood*", che rappresenta, nella sua complessità, la transizione che i coniugi attuano nell'acquisizione dello *status* genitoriale.

Naturalmente, è bene tenere in considerazione che talvolta può esserci un risvolto negativo di tali cognizioni: genitori con un basso senso di autoefficacia tendono a

non essere altrettanto disponibili con i figli e a non svolgere pienamente il loro ruolo di “base sicura”, per cui si instaurerà un *parenting* disfunzionale dovuto alla difficoltà dell’adulto di sostenere adeguatamente il figlio (Massie, 2002).

Nel campo del *parenting* possiamo distinguere diverse funzioni:

1. **Funzione protettiva:** consiste nell’offrire cure adeguate ai bisogni del bambino, protezione e sicurezza; Brazelton e Greenspan (2001) ritengono che le modalità attraverso le quali le figure di riferimento adempiono a tali compiti subiscano l’influenza della cultura della comunità sociale di cui la famiglia fa parte e che questa funzione sia quella che più di ogni altra determina il legame d’attaccamento;
2. **Funzione regolativa:** con regolazione si intende la capacità del bambino (presente dalla nascita) di regolare i propri stati emotivi, l’esperienza e le risposte comportamentali adeguate che ne conseguono;
3. **Funzione normativa:** questa funzione è una conseguenza dell’evolversi della funzione precedente, e deve essere intesa come la capacità genitoriale di costruire una struttura comportamentale coerente di riferimento che permetta al bambino di soddisfare la necessità di avere dei limiti;
4. **Funzione predittiva:** consta nella capacità genitoriale di presumere il raggiungimento della tappa evolutiva prossima; i genitori “adeguati” sanno percepire in maniera concreta l’attuale stadio evolutivo del figlio e afferrare i comportamenti promotori o anticipatori di quello successivo;
5. **Funzione significativa:** capacità di dare al figlio un contenuto fruibile dall’apparato psichico alle percezioni e alle sensazioni infantili, dal momento che ancora sono prive di spessore psichico (“funzione alfa bioniana”, la quale è riassumibile nella costituzione di un apparato psichico che agisce sotto il dominio del principio di realtà, e che è quindi capace di discriminare le percezioni provenienti dal mondo interno da quelle che, invece, originano da quello esterno, al fine di modificare quest'ultimo);

6. **Funzione triadica:** secondo la Scuola di Losanna (2001) si deve intendere come la capacità dei genitori di creare un'alleanza cooperativa, caratterizzata da sostegno reciproco, capacità di lasciare spazio all'altro o di entrare in una relazione empatica con il partner e con il bambino;
7. **Funzione differenziale:** la genitorialità ha due modalità di espressione: la modalità materna (maternalità) e la modalità paterna (paternalità) che, all'interno di una coppia genitoriale, devono essere presenti per permettere un gioco relazionale sano. In modo approssimativo e semplicistico, possiamo parlare della funzione materna come modalità relazionale duale nelle prime fasi evolutive e della funzione paterna come modalità che da una parte ha il compito di proteggere la diade da interferenze esterne e dall'altra di aprirla e riportarla in un ambito triadico; in tutte le fasi dello sviluppo del bambino, il gioco tra le diverse modalità genitoriali diventa essenziale per uno sviluppo psichico sano;
8. **Funzione transgenerazionale:** inserimento del figlio all'interno di una storia, una narrazione, che è quella familiare; questa funzione si riferisce ai rapporti tra generazioni e, quindi, le modalità con le quali i genitori si collocano nell'ambito della rispettiva storia familiare e con le quali viene inserita la nascita dentro quel particolare momento della storia generazionale (Brazelton & Greenspan, 2001).

Si possono delineare due aspetti fondamentali nella cura responsabile della genitorialità: da una parte elementi tipici della funzione materna come vicinanza, affetto e speranza (*matris-munus*) e, dall'altra, aspetti riferibili alla funzione paterna come quelli normativi, legati alla legge, al senso di giustizia e di equità (*patris-munus*). È fondamentale che nella coppia genitoriale siano presenti sia gli elementi della funzione materna che quelli della funzione paterna, poiché l'assottigliamento dell'uno o dell'altro porta inevitabilmente a situazioni disfunzionali. Nella società moderna, rispetto al passato, la divisione dei ruoli genitoriali è molto meno rigida ed entrambe le funzioni vengono svolte, con modulazioni diverse, da ambedue i genitori. Nelle famiglie d'oggi si può notare

come venga messa in risalto la funzione affettiva e di accudimento, mentre viene lasciata più sullo sfondo la funzione etica-normativa.

In particolare, ogni genitore sceglie un determinato tipo di comportamento verso i propri figli, definito stile di *parenting*. Fra i vari elementi che contribuiscono alla sua definizione, un'influenza particolarmente importante ai fini dello stile di *parenting* è quella, come già accennato precedentemente, data dall'esperienza che ciascun genitore ha vissuto nella propria infanzia nel ruolo di figlio. La trasmissione intergenerazionale delle modalità di attaccamento, infatti, è stata portata avanti anche dall'*equipe* di ricerca con a capo Mary Main, congiuntamente ad alcuni dei suoi collaboratori, che hanno evidenziato una correlazione tra le esperienze vissute dai genitori nella loro infanzia e il legame che essi instaurano a loro volta con i propri figli. La percezione del legame di attaccamento comporta la costruzione, da parte del bambino, di modelli operativi interni (*Internal Working Model*) che, una volta stabilizzatisi, andranno ad incidere e influenzare lo stile di *parenting*.

Però non sono solo le esperienze pregresse di ognuno di noi che vanno ad influenzare gli stili di *parenting*, ma essi vengono messi in discussione e parzialmente rimodellati nello spazio interno della coppia. È emerso, inoltre, che lo stile di *parenting* è in relazione con il livello di soddisfazione coniugale: le coppie soddisfatte hanno maggiori probabilità di attuare uno stile costruttivo, a testimonianza della stretta interdipendenza che caratterizza l'essere genitori e l'essere coniugi.

Gli stili di *parenting* sono ulteriormente influenzati anche dalle attese sociali nei confronti dei ruoli genitoriali. Il contesto storico-culturale attuale ha cambiato quasi del tutto la concezione comune dei ruoli di genere: la donna ha avuto il suo ingresso nel mondo del lavoro extra-domestico; ciò la pone in una posizione di estrema fragilità, nella quale deve riuscire a combinare il tempo del lavoro e il tempo della famiglia.

Nondimeno, anche il padre è soggetto a rilevanti pressioni sociali che lo portano, a seconda delle determinate situazioni, a diversi livelli di coinvolgimento;

possiamo immaginare un livello di partecipazione che si delinea lungo un *continuum* in cui un estremo è rappresentato da un aiuto assolutamente periferico, mentre l'estremo opposto prevede l'assunzione della responsabilità totale del figlio. Ciò che concorre all'uno e all'altro coniuge, comunque, è oggetto di continua contrattazione all'interno della coppia e muta a seconda delle necessità nelle diverse fasi del ciclo di vita familiare.

Come è stato sottolineato, dunque, l'influenza dei modelli operativi interni non implica necessariamente un determinismo: è possibile, infatti, una rielaborazione di tali modelli, mediante ripetute esperienze in altre relazioni non congruenti con i modelli acquisiti in precedenza e mediante esperienze emotive particolarmente forti: ciò consente anche a quei genitori che hanno avuto un'esperienza infantile negativa di sviluppare un legame di attaccamento sicuro con i propri figli.

2.2 LO STILE DI *PARENTING*

Lo stile di *Parenting* è un costrutto che descrive le “normali” variazioni rintracciabili nei tentativi dei genitori di socializzazione e controllo del figlio, andando ad escludere gli atteggiamenti patologici come abuso e negligenza (Baumrind, 1991).

Le credenze di un genitore, relativamente alle modalità educative da adottare con il proprio figlio, derivano sia dall'influenza sociale e culturale, sia dalla sua esperienza personale, e agiscono sull'esercizio del ruolo di genitore e sui compiti che egli deve assolvere. Le credenze dei genitori tendono inoltre a risentire delle caratteristiche fisiche, temperamentali e di genere del proprio bambino.

Le credenze assumono un'importanza fondamentale nel ruolo genitoriale perché da esse si incrementano le aspettative, gli scopi, i bisogni che il genitore mette in campo e costituiscono il nucleo fondamentale di altre variabili di personalità, quali l'autostima, l'autoefficacia e il perfezionismo.

Le credenze sui bisogni e sugli obiettivi evolutivi del figlio, e su come esso debba essere educato, influenzano le strategie parentali: queste, se adeguate, possono

favorire lo sviluppo delle competenze nel bambino e modificare/eliminare comportamenti non accettabili; al contrario, se le strategie sono inadeguate o carenti possono favorire quadri caratterizzati da disagio psicologico e comportamenti disfunzionali.

Nella letteratura lo stile di *parenting* viene descritto lungo due dimensioni: il supporto e il controllo (Maccoby & Martin, 1983; Rollins & Thomas, 1979). La prima dimensione, ovvero il supporto, è definita dal comportamento che mette in atto il bambino quando percepisce la sensazione di sentirsi a proprio agio nell'interazione con le figure genitoriali e quindi permette la promozione della rappresentazione interna dell'essere accettato.

Uno stile di *parenting* contraddistinto da supporto è legato a costrutti come il calore, la sensibilità, la responsività e l'accettazione, ed è considerato fondamentale nella realizzazione di attaccamenti sicuri, oltre che garante di risultati positivi relativi alle diverse fasi dello sviluppo, laddove la perdita di supporto è considerata come fattore determinante condotte particolarmente problematiche (Rothbaum & Weisz, 1994). Pertanto il supporto si riferisce all'estensione con cui i genitori incoraggiano, in modo intenzionale, individualità, autoregolazione ed assertività grazie a comportamenti contraddistinti da accondiscendenza e armonia con le richieste e i desideri espressi dal bambino (Baumrind, 1991).

Il controllo, invece, è quella dimensione definita come "il comportamento mosso dall'intenzione di dirigere il comportamento del bambino in una direzione desiderabile per il genitore" (Rollins & Thomas, 1979). Questa dimensione include le richieste finalizzate all'integrazione del bambino nella famiglia, esplicitate attraverso sollecitazioni conformi alla maturità del bambino, supervisione e condotte improntate ad un certo grado di disciplina e di buona volontà nelle circostanze in cui il bambino disobbedisce (Baumrind, 1991). Il controllo può essere limitativo e caratterizzato da forte assertività, negatività, intrusività, ostilità, ipercontrollo ed ipercoinvolgimento, comportamenti che quando espressi con rilevante intensità sono associati alla comparsa di sintomatologia esternalizzante (Calkins & Fox, 2002).

Ogni tipologia di stile di *parenting* può essere letta attraverso le seguenti dimensioni: controllo, affetto e comunicazione. Uno stile genitoriale efficace è in equilibrio tra le dimensioni dell'elevata accettazione (affetto) e di un alto controllo (richiesta di disciplina) del figlio. Se un genitore dice sempre "sì" (elevata accettazione – scarso controllo) creerà un onnipotente incapace di tollerare le frustrazioni. Se, viceversa, dice sempre "no" (bassa accettazione – alto controllo) creerà un infelice incapace di provare piacere e gioia.

Tra i modelli più noti che descrivono gli stili genitoriali vi è quello proposto da Diana Baumrind negli anni '70. In questo modello, incrociando tra loro tali dimensioni, emergono quattro stili educativi:

1. **Autoritario:** prevede un elevato controllo ed una scarsa accettazione del bambino. Il genitore che adotta questo stile risulta essere freddo e poco disponibile al dialogo e a giustificare le richieste infantili; pretende l'obbedienza e non dà spiegazioni sulle proprie decisioni (regole assolute); è inflessibile e distaccato, usa intimidazioni e punizioni come unica forma di controllo, raramente loda o apprezza, esprime valutazioni e giudizi; è eccessivamente esigente circa un comportamento filiale maturo e verso la tradizione e il duro lavoro; non accetta il figlio per quello che è e pertanto tenta di plasmarlo a seconda di un suo ideale. Il figlio che subisce uno stile autoritario potrebbe tendere al ritiro sociale, a stati ansiosi, alla frustrazione, ad una bassa autostima; potrebbe presentare un comportamento estremamente ubbidiente e diligente, ma poco affettuoso e spontaneo. Le femmine solitamente sviluppano atteggiamenti di dipendenza e dimostrano poca motivazione riguardo agli obiettivi. I maschi possono manifestare tendenze aggressive e provocatorie nei confronti dell'altro, dando origine a problemi di condotta e sociali.
2. **Permissivo:** è caratterizzato da un'elevata accettazione ed uno scarso controllo (accentuato permissivismo). Il genitore che adotta questo stile è centrato sul bambino, scarsamente controllante, affettuoso e comunicativo, ma anche infantilizzante, infatti lo accetta per quello che è, non lo guida nelle sue scelte e non si sente responsabile di correggerle; non è severo e

non pretende nulla dal figlio; si dimostra poco coerente sulla disciplina fornendo poche regole o talvolta nessuna; non punisce; consulta il bambino sulle decisioni da prendere e soddisfa ogni suo desiderio anche se privo di senso.

Un figlio che respira un clima educativo estremamente permissivo potrebbe esprimersi come un bambino positivo e vitale nell'umore, ma immaturo e carente nell'autocontrollo, nella responsabilità sociale e nella fiducia in se stesso; potrebbe valutare il genitore privo di interesse nei suoi confronti e pertanto sentirsi privo di sostegno nei momenti difficili; può, inoltre, manifestare comportamenti aggressivi per elicitare una risposta di fermezza contenitiva da parte del genitore.

3. **Autorevole:** è definito da un'elevata accettazione ed un elevato controllo. È un genitore controllante, affettuoso e comunicativo, ma con alte aspettative circa la maturità filiale; infatti si aspetta che il figlio si comporti intellettualmente e socialmente a livelli coerenti con la sua età e le sue capacità. Questo esempio di genitore ha un'idea chiara del tipo di disciplina (regole); controlla i figli e richiede risultati, rispetta i desideri del bambino; favorisce gli scambi verbali; sollecita le opinioni e i sentimenti del figlio (si instaura così un rapporto di reciprocità); manifesta affetto e calore; dà spiegazioni per le decisioni e le prese di posizione che assume; si pone all'interno di una relazione asimmetrica, mostra i suoi sentimenti in modo autentico; si interroga circa i messaggi veicolati da taluni comportamenti; accetta incondizionatamente il figlio, ma non sempre condivide i suoi comportamenti; ascolta il figlio con empatia dando valore alle sue parole, ai suoi sentimenti, alle sue esperienze e senza sostituirsi a lui; manifesta stima e fiducia verso sé e verso il figlio; ha capacità assertive.

Il figlio, in tal caso, potrebbe dimostrarsi interessato, indipendente, assertivo, propositivo, amichevole con i pari, cooperativo con i genitori, motivato nei confronti dei risultati/obiettivi da raggiungere; potrebbe avere

più probabilità di sviluppare un senso critico, una buona autostima, un senso di sicurezza e buone capacità di adattamento.

4. **Trascurante:** è caratterizzato da una scarsa accettazione ed uno scarso controllo. Un genitore dallo stile trascurante denota un totale disimpegno nella relazione educativa: è scarsamente controllante e comunicativo (non chiede loro nulla); nutre scarse aspettative sul figlio (MacCoby & Martin, 1983), fornendo pochi strumenti di comprensione del mondo e delle regole e non tiene conto delle opinioni e dei sentimenti del bambino; non sente responsabilità educative, si preoccupa esclusivamente delle proprie attività; evita la comunicazione a due vie.

In questo caso, un figlio potrebbe essere a rischio di comportamenti devianti: scarso controllo su impulsi ed emozioni, assunzione di droghe e carente interesse per la scuola (tendenza a fare assenze ingiustificate o ad isolarsi, avere difficoltà di concentrazione).

Baumrind (1991) ha riscontrato come lo stile autorevole sia il più efficace nel promuovere l'autoregolazione, poiché i bambini appaiono più fiduciosi nelle loro capacità, più socialmente responsabili, adattivi e cooperativi. Inoltre, questo stile rileva l'importanza di dare dei limiti, attraverso le regole, al bambino. I limiti possono ritrarre delle restrizioni e mandare il bambino su tutte le furie, ma sono anche delle "barriere", che proteggono e fanno sentire al sicuro. Essi aiutano a sviluppare le proprie risorse e a tollerare la frustrazione. Il genitore che, con le migliori intenzioni, cerca di risparmiare al figlio qualsiasi sofferenza, potrebbe privarlo dell'opportunità di mettere in atto strategie per far fronte alle difficoltà. E' importante, infatti, che i bambini abbiano una visione realistica di quello che possono/riescono e non possono/non riescono a fare. La frustrazione stimola il bambino ad utilizzare le proprie risorse, purché naturalmente il "no" sia ragionevole e non provochi disperazione.

Il sentirsi dire di "no" da parte di genitori autorevoli, permette al figlio di percepire il limite senza aver paura che il rapporto venga compromesso. La capacità del genitore di "dire di no", insegnerà al figlio il coraggio di "dire di no"

a sua volta, a richieste che in futuro potrà considerare sbagliate, inopportune, scorrette, generando in lui una capacità di auto protezione.

Nonostante i diversi studi abbiano avuto il pregio di aver messo in evidenza le dimensioni del rapporto educativo e di aver delineato i profili genitoriali educativamente più importanti, è importante non dimenticare che non vi è uno stile educativo familiare che non possa subire piccole modifiche (ad esempio, a causa di cambiamenti nel numero dei figli) e che non si formi nel tempo (Fonzi, 2001).

Queste modificazioni sono ritenute sane e sono diverse dalla nociva “incoerenza educativa” che prevede il repentino e continuo passaggio da uno stile all’altro, a seconda delle preferenze genitoriali (Fonzi, 2001).

2.3. IL *PARENTING* IN MAMME CON ADHD E FIGLI CON DISTURBI DEL COMPORTAMENTO DIROMPENTE O ADHD

I modelli di attaccamento con il *caregiver* sono predittori di comportamento adattivo o disadattivo nel bambino e sono connessi alla gravità e alla continuità dei problemi.

I bambini che mostrano precocemente sintomi esternalizzanti (impulsività, aggressività) hanno maggior rischio di presentare, in età successive, ritiro sociale, ansia e comportamento antisociale. I problemi di comportamento esternalizzante dipendono non solo da fattori genetici e dal temperamento del bambino, ma anche dall’ambiente familiare per lo più nelle prime fasi di vita, durante cui si sviluppano nel bambino le capacità di auto-regolazione delle emozioni.

La maggior parte dei bambini con disturbi esternalizzanti hanno un *caregiver* che esprime maggiormente emozioni negative durante l’interazione (ad es. madri depresse o stressate), provengono da famiglie che adottano una certa rigidità educativa e hanno una bassa sensibilità (comprendere e rispondere adeguatamente ai segnali del bambino).

Molti studi sperimentali eseguiti dimostrano come la qualità delle risposte e della relazione con il *caregiver* siano fattori importanti per predire problemi comportamentali esternalizzanti del bambino. Un *parenting* positivo o supportivo (calore, responsività, sensibilità e accettazione) e bassi livelli di intrusività, ipercontrollo, ostilità, negatività e ipercoinvolgimento possono essere predittivi di attaccamento sicuro nei bambini e indurre un minor rischio di problemi comportamentali in età prescolare.

I bambini esercitano un'influenza rilevante sul comportamento degli adulti, ed in particolare dei genitori, non limitandosi a subire essi stessi un'influenza dai genitori. Così la presenza nell'ambiente familiare di un bambino che sfida l'autorità, trasgredisce le regole, litiga con i fratelli ed i pari, rende difficile per i genitori reagire in maniera supportiva. Il disturbo comportamentale può influenzare gli aspetti della vita quotidiana, il funzionamento scolastico, e le relazioni sociali. Per i genitori diventa quindi particolarmente oneroso riuscire a mantenere un clima familiare positivo e gestire e supportare adeguatamente un bambino con disturbo del comportamento.

Dopo avere esaminato alcuni dei fattori genetici su cui la letteratura ha orientato l'attenzione, diviene importante esplorare i fattori di rischio ambientali che possono contribuire all'attivazione di questa suscettibilità.

Sicuramente l'ambiente familiare in cui vivono i bambini rappresenta uno dei fattori più determinanti nell'influenzare le competenze sociali, le prestazioni scolastiche ed anche eventuali patologie in comorbidità.

I bambini esercitano un'influenza rilevante sul comportamento degli adulti, ed in particolare dei genitori, non limitandosi a subire essi stessi un'influenza dall'ambiente familiare.

Una *review* sistematica, pubblicata nel 2015, di articoli di analisi qualitativa relativa alle esperienze dei genitori di un bambino con ADHD (Laugesene et al., 2015) ha evidenziato come il disturbo del bambino impatti su tutta la vita quotidiana della famiglia, che prova ad adattare le proprie abitudini in base alle difficoltà del bambino: questo determina senso di colpa, vergogna, sensazione di

emarginazione, conflitti con la scuola e con i servizi sanitari per ottenere aiuto, conflitti intrafamiliari che coinvolgono i fratelli e la coppia genitoriale.

Wymbs (2008) ha riscontrato che i genitori di bambini con disturbo del comportamento sono coinvolti più frequentemente in conflitti e tendono a divorziare più facilmente.

Molti studi hanno evidenziato che la presenza di ADHD nel bambino inasprisce lo stile genitoriale e il disaccordo intragenitoriale, portando a un circolo vizioso che influenza ampiamente la vita delle famiglie con ADHD (Jans & Jacob, 2013), andando a complicare il rischio evolutivo associato alla malattia originale. In risposta ai comportamenti disregolati dei loro bambini, i genitori di bambini con ADHD tendono ad essere più controllanti; a disapprovare e rifiutare i comportamenti dei loro figli; danno più comandi verbali e rimproveri ripetuti rispetto ai genitori di bambini senza ADHD; sono anche meno gratificanti e responsivi dei genitori di bambini senza ADHD (Johnston & Mash, 2000; Kim & Yoo, 2012; Mano & Uno, 2007). Questo può aumentare la probabilità di sviluppo di oppositività nel bambino (Anderson, Hinshaw & Simmel, 1994).

Implicito in questo modello è l'idea che i comportamenti del bambino "avviano" le risposte dei genitori che, a loro volta, contribuiscono a determinare una catena di interazioni negative tra genitore e bambino. Dato il ruolo putativo attribuito alla genitorialità negativa nella creazione di traiettorie di sviluppo negativi e il potenziale positivo genitoriale di interrompere tali traiettorie, è chiaramente importante approfondire le conoscenze circa le caratteristiche che determinano la natura delle risposte genitoriali ai comportamenti ADHD del bambino. (Psychogiou, 2007).

È da considerare inoltre che circa un quarto dei bambini affetti da ADHD ha un genitore affetto da ADHD, e più del 50 % di un genitore affetto da ADHD avrà un figlio affetto da ADHD.

Alcuni studi hanno evidenziato che è principalmente l'ADHD nei genitori, anziché l'ADHD del bambino, a impattare il funzionamento genitoriale a causa dell'elevata comorbidità con psicopatologie, come riportato nello studio di Steinhausen (2013), quali: somatizzazioni, depressione, ansia e ideazione

paranoica. I genitori sani di bambini con ADHD riportavano invece lo stesso profilo psicologico del gruppo controllo.

E' ipotizzabile che la psicopatologia dei genitori, poco studiata in letteratura, svolga un ruolo eziopatogenetico, sia ambientale che biologico, sul disturbo del bambino: uno studio caso-controllo sui genitori di 50 bambini con ADHD ha rilevato la presenza di un deficit delle funzioni esecutive nei genitori, probabilmente associato a una maggiore difficoltà nella gestione del comportamento problematico dei figli, con conseguente aggravamento della sintomatologia ADHD dei bambini e del loro funzionamento (Margari, 2013).

Gli studi hanno indagato se la presenza di sintomi ADHD nella madre possa esacerbare o migliorare l'effetto negativo che i sintomi del Disturbo da Deficit di Attenzione / Iperattività dei bambini determinano sulla genitorialità, con lo scopo di verificare l'impatto della somiglianza nelle caratteristiche dei genitori e dei bambini nella qualità della genitorialità.

Psychogiou (2007) ha quindi testato due ipotesi: l'ipotesi "*similarity-fit*", secondo la quale la somiglianza di sintomatologia ADHD nel genitore e nel bambino migliora lo stile genitoriale, e l'ipotesi "*similarity-disfit*", che prevede il contrario, concludendo che i sintomi di ADHD materno sembrano migliorare gli effetti dei sintomi ADHD del bambino sulla genitorialità negativa.

La risposta genitoriale ai bambini con sintomi severi di ADHD era più positiva e affettuosa quando anche la madre aveva sintomi di ADHD alti. Questo potrebbe essere spiegato con una ridotta conflittualità innescata dallo stile del bambino, che condivide con la madre la stessa difficoltà nell'organizzazione del tempo, oppure con una buona capacità empatica della madre a riconoscere le difficoltà del bambino sperimentate da lei stessa durante la sua infanzia, oppure da una ridotta critica materna nei confronti di un comportamento disregolato del suo bambino.

Nonostante però l'ADHD materno sembri avere un impatto positivo sullo sviluppo dei bambini con ADHD (poiché uno stile genitoriale positivo sembra ridurre la risposta oppositiva del bambino), al contrario si rileva invece che il

parent training sembra dare meno risposte efficaci quando le madri presentano alti livelli di sintomi ADHD (Sonuga-Barke et al., 2002).

I genitori con ADHD riportano maggiori difficoltà ad attuare un approccio strutturato e organizzato nella genitorialità necessario per la gestione di ADHD . Questi due dati, che in apparenza sembrano discordanti, lasciano invece ipotizzare che un approccio eccessivamente empatico ed affettuoso della madre sia un ostacolo a mettere in atto uno stile educativo efficace e coerente associato all'imposizione di limiti educativi chiari.

È stato evidenziato che la presenza di un bambino con ADHD si associa ad uno stile genitoriale meno positivo se i genitori hanno bassi sintomi di ADHD, ma elevati sintomi ADHD nei genitori sembrano invece mitigare le sfide e le difficoltà che le famiglie con bambini ADHD sono solite fronteggiare.

Genitori con ADHD spesso riportano relazioni di coppia meno soddisfacenti, ma un dato molto interessante è quello riportato da Eakin (2004) secondo cui le relazioni di coppia sono più danneggiate dalla presenza della componente inattentiva (che si riflette sulla gestione del tempo e sul portare a termine le attività), piuttosto che dal comportamento iperattivo/impulsivo. La disattenzione genitoriale sembra più fortemente correlata a difficoltà coniugali e genitoriali a causa del maggiore stress e dell'associazione frequente con alterazioni del tono dell'umore.

Lo studio di Wymbs (2015) sembra essere l'unico effettuato sulla relazione triadica (madre-padre-bambino), seppure all'interno di un assetto sperimentale nel quale i genitori si relazionano con bambini con e senza ADHD, che non sono i figli della coppia: i comportamenti dirompenti del bambino associati all'ADHD (soprattutto se prevale la componente inattentiva) di un genitore determinano un rischio aumentato di percezione negativa dello stile genitoriale da parte del partner non ADHD.

Wymbs inoltre depone per un'ipotesi "*similarity-disfit*" per cui madri e padri con alti livelli di ADHD sono ugualmente a rischio di usare strategie genitoriali negative in relazione ad un comportamento dirompente del bambino; questo aspetto potrebbe essere influenzato dallo studio relativo alla relazione triadica per

cui, quando cooperano, i genitori potrebbero sentirsi sotto pressione per dover dimostrare all'altro di essere un genitore efficace.

I bambini con disturbi del comportamento sembrano essere quindi anche più esposti ai conflitti coniugali, ai quali sembrano reagire con maggiore difficoltà (Hetherington & Stanley-Hafan, 1999). Uno degli obiettivi della clinica e della ricerca è quindi anche quello di studiare i metodi per ridurre o prevenire il rischio di disfunzionalità di queste famiglie, ipotizzando di estendere l'intervento terapeutico anche ai genitori.

CAPITOLO 3

3.1. IL TRATTAMENTO NEI BAMBINI CON DISTURBI DA COMPORTAMENTO DIROMPENTE

I disturbi del comportamento in età evolutiva rappresentano una vera e propria sfida in termini di trattamento, in quanto è necessario costruire un'adeguata alleanza terapeutica sia con il bambino che con il genitore.

Considerato che l'incidenza dei disturbi oppositivo-provocatorio e della condotta è molto elevata e che una buona percentuale di questi bambini inizia a manifestare problematiche comportamentali molto precocemente, si rende necessario intervenire in maniera tempestiva, nelle fasi dello sviluppo in cui i modelli comportamentali e i corrispondenti stili cognitivi e di regolazione emotiva sono più facilmente plasmabili (Tremblay, 2006), per evitare una cronicizzazione di tali disturbi.

Vari studi suggeriscono, infatti, che i soggetti con tendenze delinquenziali precoci, che manifestano già in età prescolare sintomi del Disturbo Oppositivo-Provocatorio, hanno un rischio due o tre volte maggiore di diventare adolescenti devianti cronici.

L'ottica preventiva sembra risultare la più valida nell'ostacolare l'organizzazione di comportamenti aggressivi cronici, poiché sono noti alcuni fattori di rischio biologico, psicosociale e familiare sui quali è possibile intervenire precocemente (Lochman et al., 2012).

Gli interventi multimodali, che vengono attuati a livello individuale, familiare, scolastico e socioambientale, si sono dimostrati sicuramente i più efficaci, nonostante le difficoltà che si possono incontrare nella loro attuazione, causate dal gran numero di individui che, più o meno direttamente, vanno a coinvolgere. In Italia, per esempio, la diffusione di questi programmi di intervento, che prevedono la presa in carico sia del bambino che dei suoi *caregivers* in maniera parallela, è ancora piuttosto limitata.

Negli ultimi anni, a partire dal concetto di multifattorialità, sono stati elaborati alcuni trattamenti multimodali, che integrano interventi psicosociali sui minori, psicoterapeutici sui familiari e di *counseling* rivolti a tutti gli operatori che interagiscono col bambino nei vari contesti di vita. Gli studi sull'efficacia di tali interventi hanno permesso di abbandonare la visione pessimistica di qualche decennio fa che riteneva i DCD intrattabili e a prognosi sfavorevole (Kazdin & Wassel, 2000).

Di seguito, verrà descritto, nello specifico, un particolare programma per il controllo della rabbia e dell'aggressività, il “*Coping Power Program*”, il quale sarà menzionato ulteriormente nello studio clinico che verrà presentato successivamente.

3.2. IL COPING POWER PROGRAM

Il programma *Coping Power* (CPP) è stato sviluppato da Lochman e collaboratori ed è uno dei pochi programmi per il trattamento del comportamento dirompente in età scolare. È stato introdotto in Italia dal gruppo di lavoro della Dr.ssa Annarita Milone del servizio per i disturbi del comportamento in età evolutiva “Al di là delle nuvole” dell'UO3 dell'IRCCS Fondazione Stella Maris di Pisa. Questo gruppo ha anche curato la traduzione e l'edizione italiana del manuale del *Coping Power* di Lochman e coll. (2012), di cui sono riportate parti nel presente lavoro.

Il *Coping Power Program* è un intervento specifico per la gestione e il controllo dell'aggressività rivolto ai bambini dell'ultimo ciclo della scuola elementare e dei primi anni della scuola media e alle loro famiglie. Nasce come intervento di prevenzione secondaria destinato ai bambini a moderato-alto rischio di sviluppare un Disturbo Oppositivo-Provocatorio o un Disturbo della Condotta.

Nell'ambiente americano era originariamente applicato nel contesto scolastico; attualmente viene applicato anche in contesti clinici ed ha una durata di 15-18 mesi.

L'impianto teorico del programma è di matrice cognitivo-comportamentale e fa riferimento al “*Contextual social-cognitive model*” di Lochman e Wells (2002),

un modello ecologico dell'aggressività in età infantile, che appare correlata ad una serie di fattori del contesto familiare e sociale. Il modello sostiene che fattori come quartieri di residenza problematici, depressione materna, scarso supporto sociale, conflitti genitoriali, basse condizioni socioeconomiche, hanno un'influenza diretta sullo sviluppo dei problemi comportamentali dei bambini mentre, indirettamente, possono aggravarne le caratteristiche, influenzando alcuni processi cardine come le pratiche educative genitoriali, le abilità sociali e la regolazione emotiva dei bambini (Lochman et al., 2008). Ai fattori legati al contesto familiare e sociale si aggiungono fattori di rischio biologici quali le complicanze neonatali, fattori genetici, anomali livelli di serotonina, fattori temperamentali che, in presenza di fattori di rischio ambientali, possono portare allo sviluppo di disturbi della condotta nel bambino. È da sottolineare come gli autori subordinino il ruolo della predisposizione biologica e temperamentale nello sviluppo di disturbi del comportamento, alla presenza di fattori ambientali legati allo stile educativo particolarmente duro o, al contrario, alla scarsa guida educativa, al rifiuto materno, al maltrattamento o all'abuso e alle condizioni socioeconomiche svantaggiate.

Pertanto, il modello multifattoriale proposto pone maggiormente l'accento sull'interazione con l'ambiente, quale fonte di sperimentazione di esperienze, sia nelle relazioni primarie sia nel contesto sociale, che sviluppano una modalità distorta e deficitaria di elaborazione dell'informazione sociale; in particolare i bambini con problematiche comportamentali tendono a interpretare i segnali interpersonali come ostili e minacciosi ed hanno difficoltà di *problem solving* interpersonale: questi bambini sono meno efficaci degli altri nel generare un numero sufficiente di soluzioni adattive al problema percepito e considerano l'aggressività come una modalità per modulare le emozioni e come la strategia più efficace per regolare le relazioni interpersonali (Lochman & Lenhart, 1993; Lochman & Wells, 2003).

Il modello sviluppato da Lochman e Wells evidenzia la relazione tra la valutazione cognitiva della situazione, gli sforzi per pensare alle soluzioni del problema percepito e l'*arousal* dei bambini e la loro risposta comportamentale.

A partire da questo modello, è stato primariamente sviluppato un programma chiamato “*Anger Coping Program*” che prevedeva sessioni di gruppo solo per i bambini; in seguito è stato ideato il “*Coping Power Program*”, indirizzato e portato avanti in parallelo, per bambini e per i genitori, per i quali sono organizzate sessioni di *parent training*.

Il *Coping Power Program* prevede 32 sessioni di psicoterapia di gruppo per i bambini, due sessioni pre-post vacanze e un incontro dedicato alla festa conclusiva, e per i genitori 14 sessioni, più due sessioni pre-post vacanze.

3.2.1 COPING POWER: COMPONENTE PER I BAMBINI

Nell’esperienza italiana il *Coping Power Program* viene applicato a bambini dai 7 ai 14 anni di età e viene usato come programma terapeutico per bambini con diagnosi di Disturbo Oppositivo-provocatorio e di Disturbo della Condotta.

Lo scopo generale di questo programma è quello di aiutare e sostenere i bambini con problemi legati all’impulsività, al difficile rispetto per le regole e a comportamenti aggressivi. Vengono utilizzate tecniche cognitivo-comportamentali ed altre attività volte al potenziamento di abilità socio-relazionali, quali: intraprendere obiettivi a breve e lungo termine; riconoscere e regolare i segnali fisiologici della rabbia; organizzare efficacemente lo studio; riconoscere il punto di vista altrui; risolvere adeguatamente le situazioni conflittuali; resistere alle pressioni del gruppo dei pari e inserirsi in gruppi sociali positivi. Le 16 tecniche principali utilizzate sono: il role-play, il problem-solving, l’assegnazione e revisione di compiti a casa, l’individuazione di obiettivi a breve e lungo termine e l’utilizzo di supporti come i videotape, unitamente ad un metodo sistematico di rinforzi positivi. Tra le tecniche utilizzate il *role play* e l’interazione con altri bambini sono i principali strumenti utilizzati nel programma allo scopo di favorire la generalizzazione delle nuove competenze apprese e poichè si articola in sedute di gruppo, normalmente di 5-6 bambini, il numero ottimale di bambini per ogni gruppo sarebbe di 5: viene raccomandato di non iniziare un gruppo con meno di 4 bambini, poiché potrebbero emergere problemi per lo svolgimento di alcune attività di gioco e *role play*, e non più di 6.

Tale scelta permette ai bambini di confrontarsi con esperienze “in vivo”,

finalizzate all'apprendimento di abilità relazionali e competenze sociali, inoltre il rinforzo sociale del gruppo dei pari ha un'efficacia maggiore di quello dell'adulto in situazione diadica (Lochman & Lenhart, 1993). L'aspetto che caratterizza questo tipo di intervento è l'insieme di attività che prevedono l'induzione di un certo grado di attivazione affettiva, rendendo possibile l'apprendimento di tecniche per il controllo della rabbia mentre il bambino è emotivamente attivato. Gli esercizi proposti, come per esempio quelli attraverso il *role-play*, permettono al bambino di sperimentarsi nelle situazioni che lo coinvolgono affettivamente favorendo così una maggiore generalizzazione degli effetti del trattamento. Inoltre il programma punta a sviluppare abilità di *problem solving* in situazioni sociali, spesso prese in prestito dall'esperienza di vita dei bambini stessi. Attraverso una serie di esercizi, che possono anche presumere la videoregistrazione, si coinvolgono i componenti del gruppo a valutare insieme le difficoltà delle varie situazioni proposte, a identificare e sperimentare le soluzioni e a valutarne le conseguenze positive e negative. Si mira a sviluppare un'attenzione particolare nel far riconoscere ai bambini come una stessa situazione possa essere interpretata in modi diversi e come possano essere attribuite ragioni diverse al comportamento delle persone. Viene in questo modo promossa la capacità di autoriflessione che permette, attraverso il gioco, di esplorare il rapporto tra pensieri, sentimenti e comportamenti e quindi di imparare a modulare le proprie esperienze emotive.

Risulta di fondamentale importanza un'accurata valutazione dei bambini, in modo da poter “costruire” dei gruppi di trattamento equilibrati. Per una valutazione ottimale è necessario avere informazioni circa il comportamento del bambino da più fonti: dai genitori, dagli insegnanti e dal bambino stesso. Bisogna inoltre essere sicuri che i genitori siano convinti che il trattamento possa essere utile e che esso sia compatibile con gli impegni lavorativi; infine, è necessario indagare la disponibilità e la motivazione a intraprendere il trattamento, essendo questo di lunga durata (15-18 mesi).

La componente per i bambini prevede un totale di 32 sessioni, più due sessioni pre-post vacanze, da effettuare a cadenza settimanale. Ogni sessione ha una durata di circa 60 minuti, a cui vanno aggiunti circa 20 minuti di *free time*. Ogni sessione

prevede il raggiungimento di uno o più obiettivi, i quali, ovviamente, possono essere raggiunti in più incontri; una sessione viene conclusa solo dopo che si è sicuri che tutti i bambini abbiano acquisito e consolidato la nuova abilità. È possibile tracciare uno schema generale: all'inizio di ciascuna sessione vengono verificati gli obiettivi conseguiti a scuola o a casa; viene poi stabilito il tema specifico che verrà affrontato nella sessione e verranno iniziate le attività della giornata; in seguito vengono assegnati i punti ottenuti; viene ricordato al bambino il suo punteggio totale e vengono stabiliti i traguardi settimanali; infine, viene concesso un momento di gioco libero, il *free time*, il quale rappresenta uno spazio in cui far rilassare i bambini limitando il rischio che tornino dai loro genitori troppo agitati, al termine della sessione terapeutica. Infatti, non bisogna dimenticare che per questi bambini è particolarmente faticoso dover seguire un'attività strutturata e rispettare le regole.

Inoltre, ogni 4-5 sessioni di gruppo, vengono organizzati dei brevi colloqui individuali con ogni membro del gruppo. Ciò permette la generalizzazione delle abilità apprese fino a quel momento, offre la possibilità di applicare tali abilità ai problemi specifici del singolo bambino e favorisce una migliore alleanza terapeutica.

Le sessioni con i rispettivi obiettivi sono elencate di seguito:

1. Presentare la struttura del gruppo e il sistema dei traguardi.
2. Stabilire i traguardi (parte I).
3. Stabilire i traguardi (parte II).
4. Organizzazione e abilità di studio.
5. Consapevolezza delle emozioni e dell'attivazione fisiologica relativa alla rabbia (1^parte).
6. Consapevolezza delle emozioni e dell'attivazione fisiologica relativa alla rabbia (2^parte).
7. Fronteggiare la rabbia e acquisire l'autocontrollo.
8. Esercitarsi nell'uso delle autoistruzioni per il controllo della rabbia (parte I).
9. Esercitarsi nell'uso delle autoistruzioni per il controllo della rabbia (parte II).
10. Esercitarsi nell'uso delle autoistruzioni per il controllo della rabbia (parte III).

11. Come rilassarsi e affrontare gli ostacoli al raggiungimento dell'autocontrollo.
12. Cambiare punto di vista (parte I).
13. Cambiare punto di vista (parte II).
14. Cambiare punto di vista (parte III).
15. Introduzione al *problem solving*.
16. *Problem solving* (parte I).
17. *Problem solving* (parte II).
18. *Problem solving* (parte III).
19. *Problem solving* (parte IV).
20. Video sul *problem solving* (parte I).
21. Video sul *problem solving* (parte II).
22. Video sul *problem solving* (parte III).
- Sessione pre-vacanze: prepararsi per l'estate.
- Sessione post-vacanze: si ricomincia! Il ritorno dalle vacanze.
23. Il *problem solving* e il conflitto con gli insegnanti.
24. Fare nuove amicizie.
25. Il *problem solving* e la negoziazione con i pari.
26. Il *problem solving* e i conflitti fra fratelli.
27. Il *problem solving* per resistere alla pressione di gruppo.
28. Abilità di rifiuto (saper dire "no").
29. I gruppi devianti.
30. Il poster.
31. Le mie qualità.
32. Conclusione del programma.
33. Festa finale.

L'obiettivo iniziale del programma è sicuramente quello di creare un gruppo coeso, in cui sia possibile avanzare con l'attività terapeutica nel miglior modo possibile e assicurarsi che lo scopo del trattamento sia chiaro.

Per aiutare i bambini in questo percorso viene introdotto lo strumento del traguardo: ogni bambino deve porsi settimanalmente degli obiettivi che siano inerenti agli scopi del programma e impegnarsi a conseguirli. I progressi del bambino verranno seguiti o dai genitori o da un insegnante, a seconda che il

traguardo riguardi un obiettivo da portare a termine nel contesto familiare o scolastico. Di conseguenza, è necessario instaurare una collaborazione con la scuola, entrare in contatto con l'insegnante che dovrà monitorare i progressi del bambino, in modo da poter spiegare come vengono stabiliti gli obiettivi, come deve essere monitorato il comportamento del bambino e come deve essere compilato il "Foglio del traguardo". Sia i genitori che l'insegnante di riferimento devono compilare una lista di 6-8 obiettivi comportamentali, gradualmente e plausibili, che gradirebbero fossero raggiunti dal bambino. Ogni settimana il bambino sceglierà, aiutato dal terapeuta, l'obiettivo da perseguire; è importante tenere conto del fatto che ogni bambino ha i suoi tempi, alcuni riusciranno a raggiungere l'obiettivo in una settimana, altri potranno impiegare molto di più. In genere, si considera completato un obiettivo quando nel "Foglio del traguardo" sono riportati almeno tre "sì", quindi tre successi. Questo meccanismo garantisce un maggiore coinvolgimento dei genitori e degli insegnanti nel percorso terapeutico e offre un'indicazione sui progressi del bambino.

Il programma prevede un sistema di *token economy*, per cui vengono attribuiti dei punti per i comportamenti positivi e delle "multe" per quelli negativi, che possono portare alla perdita dei punti. Durante la prima sessione i bambini devono proporre le regole che il gruppo dovrà seguire (per es., "nessun contatto o aggressione fisica", "non dare soprannomi offensivi", "non dire parolacce", "seguire le indicazioni dell'adulto"); i bambini possono ottenere punti se rispettano le regole, se partecipano positivamente alle attività del giorno, se svolgono i compiti assegnati o se raggiungono il traguardo settimanale. In caso di violazione delle regole, invece, viene applicato il "sistema delle tre multe": ogni tre avvertimenti il bambino perde un punto. Se nello stesso giorno un bambino arriva a perdere tre punti, è necessario che venga allontanato dal gruppo poiché, per una qualche ragione, è incapace di mantenere il controllo del suo comportamento. I punti ottenuti nel corso delle sessioni possono essere conservati o spesi per "comprare" dei premi.

È possibile introdurre anche un premio di gruppo, il quale potrebbe essere erogato quando tutti i bambini hanno raggiunto il loro obiettivo a lungo termine.

Autoregolazione emotiva

Questa parte del programma ha come scopo quello di aiutare i bambini a riconoscere e modulare la rabbia, sia mediante discussioni di gruppo che con esercizi strutturati. Nelle fasi iniziali i bambini imparano a identificare i segnali fisiologici, emotivi e comportamentali dell'attivazione di diverse emozioni, per poi focalizzarsi specificatamente sulla rabbia. Ai bambini viene richiesto di identificare quali situazioni provocano in loro emozioni di rabbia. Di seguito vengono elencati i segnali fisiologici della rabbia: lo scopo è quello di rendere i bambini più abili nel riconoscere le reazioni proprie e altrui. Il passo successivo è l'introduzione di alcune tecniche per la modulazione della rabbia stessa. A tale scopo vengono utilizzati il dialogo interno, le autoistruzioni verbali e giochi di gruppo che prevedono una "provocazione strutturata".

Perspective taking

Questo modulo ha come obiettivo quello di migliorare le abilità di inferire adeguatamente i pensieri e le intenzioni altrui, e di aumentare le capacità di comprensione degli stati emotivi altrui.

Le attività di questa parte del programma prevedono l'uso di storie con finale ambiguo, compiti di interpretazione di scene ambigue e la realizzazione di un'intervista ad un insegnante riguardante la sua esperienza da studente e l'attuale impegno da insegnante. Il tutto ha come obiettivo quello di far comprendere ai bambini che le emozioni possono interferire con l'abilità di riconoscere le intenzioni altrui, che esperienze passate possono generare emozioni negative e che persone diverse possono avere idee diverse e vivere diversamente una stessa situazione.

Problem solving

Le sessioni relative al *problem solving* hanno come scopo quello di aiutare i bambini a risolvere adeguatamente i loro conflitti interpersonali. Ai bambini viene presentato un modello sequenziale di risoluzione dei problemi, che prevede l'identificazione del problema, la generazione di risposte alternative e la valutazione delle conseguenze delle azioni intraprese.

Mediante attività basate sul *role playing*, vengono incrementate le abilità di

risoluzione dei problemi e il bambino può “allenarsi” a valutare una soluzione sulla base delle conseguenze che può portare.

Resistere alla pressione e stabilire relazioni positive con i pari

In questa fase i bambini vengono aiutati a identificare i motivi per i quali cedono alle pressioni dei pari, anche quando viene chiesto loro di commettere un'azione negativa. Vengono portati alla luce motivi come il desiderio di essere accettati, il voler ottenere l'approvazione altrui o la paura di essere allontanati o derisi.

Successivamente, vengono discusse le diverse modalità per evitare la pressione dei pari in termini di risposta verbale e comportamentale..

3.2.2 COPING POWER: COMPONENTE PER I GENITORI

La componente del *Coping power Program* dedicata ai genitori origina dal modello denominato “*parent training*”, un modello nato negli anni Sessanta all'interno della scuola comportamentale, che ha ottenuto numerose prove di efficacia nel ridurre il rischio di comparsa di nuovi comportamenti antisociali. È un modello che prevede il coinvolgimento attivo della coppia genitoriale e si concentra sulla necessità di intervenire direttamente all'interno del nucleo familiare, rendendo partecipi i genitori mediante l'analisi del comportamento del bambino o compiti a casa.

La parte dedicata ai genitori prevede 14 sessioni, più due sessioni pre-post vacanze, della durata di 60-90 minuti, le quali sono condotte ogni 2-3 settimane circa e in parallelo con il programma dei bambini. Il *parent training* è una forma di intervento strutturata e manualizzata, si svolge in *setting* di gruppo, consentendo ai genitori di condividere la propria esperienza con altri e di prendere atto della situazione in cui si trovano altre famiglie. L'obiettivo del *parent training* è quello di aumentare le abilità del genitore nella gestione educativa quotidiana del figlio, di diminuire il livello di stress genitoriale e familiare e di ampliare le capacità genitoriali nella risoluzione dei problemi. Questo permette loro di sentirsi meno soli e di vedere la loro condizione meno unica e, soprattutto, modificabile. Il numero ottimale di persone all'interno del gruppo è di 4-5 coppie e due conduttori. Il *parent training* è stato adottato per il trattamento di diverse

problematiche dell'età evolutiva come ADHD, Disturbi Generalizzati dello Sviluppo, Ritardo Mentale, generiche problematiche di tipo educativo. Nel *parent training* si fa uso di diverse tecniche come: le discussioni di gruppo, il *role play*, le tecniche di rinforzo. Vengono inoltre utilizzati i video con lo scopo di fornire *feedback* e possono essere previsti “compiti a casa” che i genitori devono svolgere tra una seduta e l'altra. L'efficacia di questo tipo di interventi è riconosciuta e documentata da diversi anni attraverso studi empirici e meta analisi (Cedar & Levant, 1990; Thomas & ZimmerGembeck, 2007, Kaminski et al., 2008); tuttavia in Italia solo negli ultimi anni gli interventi di supporto alla genitorialità, nella forma di *parent training*, hanno iniziato ad essere adottati. Nella determinazione di questa espansione, hanno avuto un ruolo importante gli impulsi derivanti dalle istituzioni e dalle associazioni di familiari che hanno spronato i servizi pubblici ad investire importanti quote di risorse per questo tipo di interventi che sono stati inseriti anche nelle linee guida e nei protocolli di trattamento di specifici disturbi dell'età evolutiva. A titolo di esempio, si ricordino i percorsi di *parent training* adottati nella presa in carico dell'ADHD e dei Disturbi Generalizzati dello Sviluppo (Lambruschi, 2012).

Il programma *parent training* proposto da Lockman è strutturato in diverse sessioni con i rispettivi obiettivi, elencate di seguito:

1. Introduzione e spiegazione generale del programma.
2. Supporto nei compiti a casa: in modo da fornire al bambino un adeguato supporto, una guida e un monitoraggio di tale attività.
3. Gestione dello stress (parte I).
4. Gestione dello stress (parte II): imparandone la gestione attraverso l'insegnamento di tecniche di automonitoraggio cognitivo ed emotivo e di tecniche di rilassamento.
5. Migliorare la relazione genitori-figli: la capacità di condurre un'adeguata analisi funzionale del comportamento del bambino (attraverso il modello ABC).
6. Ignorare i comportamenti problematici meno gravi: rinforzando i comportamenti positivi.
7. Dare istruzioni efficaci ai figli: in modo chiaro e concreto.

8. Stabilire regole e aspettative: monitorandole nel tempo.
9. Disciplina e punizione (parte I).
10. Disciplina e punizione (parte II): promuovendo la capacità di gestirle in modo equilibrato.
Sessione pre-vacanze: preparazione e pianificazione delle attività estive
Sessione post-vacanze: si ricomincia! Il ritorno dalle vacanze.
11. Costruire la coesione familiare: attraverso la pianificazione di adeguate e piacevoli attività condivise sia dentro che fuori casa
12. *Problem solving* familiare: nell'affrontare situazioni di conflitto
13. Comunicare in famiglia: promuovendo adeguate modalità e attraverso spazi strutturati di *family meeting*.
14. Progetti a lungo termine.

Il programma di ogni sessione prevede il ripasso della sessione precedente, la revisione dei compiti per casa, la presentazione della sessione del giorno, l'assegnazione dei nuovi compiti a casa e, infine, un momento di discussione libera. La componente genitori si sviluppa nelle diverse sessioni, che si svolgono nello stesso arco temporale, parallelamente al percorso per i bambini.

Tra gli obiettivi della componente del *Coping Power Program* dedicata ai genitori troviamo: creare un gruppo coeso e partecipe; individuare modalità adeguate per seguire il figlio nei compiti; diminuire lo stress genitoriale; migliorare le modalità con cui trascorrere il tempo con il figlio; ignorare i comportamenti disadattivi di minore importanza; dare istruzioni comportamentali efficaci; stabilire regole e aspettative; usare premi, gratificazioni e punizioni contingenti; creare momenti di condivisione familiare; migliorare la comunicazione tra i membri del nucleo familiare; usare tecniche di *problem solving* e fare progetti familiari a lungo termine.

Un fattore importante da considerare è che il genitore può avere difficoltà a identificarsi come parte attiva di un percorso terapeutico. In effetti, dal punto di vista di un genitore, è il bambino ad essere stato individuato come problematico e bisognoso di trattamento e quindi può non comprendere pienamente il motivo per cui deve partecipare alle sessioni di *parent training*. Nel caso in cui un genitore

sia poco propenso a partecipare alle sessioni di gruppo, può essere utile incontrarlo individualmente per incoraggiare la sua partecipazione e la sua cooperazione. Un incontro individuale con i genitori può comunque essere utile per ricavare informazioni sul bambino, sulla relazione genitore-figlio, sulle preoccupazioni e aspettative del genitore nei confronti del trattamento e per programmare i futuri incontri sulla base degli impegni di famiglia.

Gestione dello stress

Alti livelli di stress possono avere conseguenze negative e alterare le capacità educative e relazionali di un genitore.

In questa parte del programma ai genitori viene chiesto di parlare di alcuni eventi particolari che hanno causato loro stress e delle fonti quotidiane di preoccupazione. Il passo successivo, ovviamente, è quello di trattare le fonti di stress legate al ruolo genitoriale. È importante che il conduttore del gruppo sottolinei che essere genitori è un compito difficile e che può capitare che i genitori si scoraggino o perdano il controllo.

Crescere un figlio richiede molte energie; se un bambino, in aggiunta, presenta problematiche comportamentali, le energie necessarie sono maggiori. Lo scopo di questo modulo è quello di aiutare il genitore a gestire il tempo e a ridefinire le priorità tra i compiti che è chiamato a svolgere ogni giorno.

Un obiettivo importante è che il genitore impari a prendersi cura di sé, a dedicare un po' di tempo alle proprie necessità. Viene insegnata ai genitori anche una tecnica di rilassamento da attuare durante il tempo libero.

Migliorare la relazione con il figlio

In questo modulo vengono introdotti gli assunti teorici del *social learning*. Ai genitori viene spiegato che i figli durante le sessioni apprendono abilità che possono essere usate per controllare il comportamento, per affrontare la rabbia e per interagire in modo adeguato con i coetanei e gli insegnanti; viene spiegato che il comportamento può essere influenzato dagli eventi che accadono prima e dagli eventi che accadono dopo di esso. Fondamentale è sottolineare che anche il

comportamento del genitore stesso può influenzare quello del bambino.

Dopo una discussione relativa alle differenze tra un comportamento oggettivo e un giudizio, viene introdotto il modello ABC, il quale permette di evidenziare gli antecedenti (A) e le conseguenze (C) di un comportamento (B). Ai genitori viene insegnato che un modo efficace per modificare il comportamento del bambino è quello di usare conseguenze positive per premiare i suoi comportamenti positivi, piuttosto che punire i comportamenti disadattivi. Nello specifico, viene enfatizzata l'importanza dell'uso delle lodi.

Le regole educative

In questa sessione vengono introdotte alcune tecniche per la gestione dei comportamenti negativi del figlio. È importante che i genitori comprendano che la punizione, nonostante possa essere in alcuni casi efficace, non è l'unico strumento esistente per fronteggiare i comportamenti problematici del bambino.

Di fronte ai comportamenti meno gravi e, soprattutto, non pericolosi, ignorare è la tecnica migliore. Una reazione esagerata potrebbe scatenare reazioni negative nel bambino e portare ad un aumento della messa in atto di tale comportamento.

Il conduttore spiega, altresì, che se i genitori danno istruzioni chiare al bambino è più probabile che collabori con loro. Se le istruzioni non sono chiare il bambino difficilmente collaborerà e, inoltre, punirlo per non aver seguito indicazioni mal poste non è una buona scelta educativa. È necessario che il genitore comprenda l'importanza del dare istruzioni semplici, chiare e riferite a comportamenti singoli e specifici.

Successivamente vengono introdotte altre tecniche per la gestione dei comportamenti negativi più gravi: rimozione dei privilegi, assegnazione di lavoretti domestici e il *time-out*. Per tutto il percorso terapeutico i genitori sono invitati ad “allenarsi” con queste strategie attraverso attività di *role playing* e compiti a casa.

Gli studi sul CPP (Lochman & Wells, 2003; Lochman et al., 2007; Van de Wiel et al., 2007) mostrano la sua efficacia nel ridurre i comportamenti aggressivi nei bambini, nell'ambiente familiare e nell'ambiente scolastico, e nel prevenire

l'abuso di sostanze, sia al termine dell'intervento che al follow-up di un anno. Sono stati rilevati benefici quali: miglioramento del funzionamento, sia a casa che a scuola, delle competenze sociali e dell'analisi delle informazioni sociali; l'aumento delle abilità di *problem solving* e un incremento del coinvolgimento dei genitori con l'utilizzo di modalità educative più consistenti (Ruglioni et al., 2009).

CAPITOLO 4: LO STUDIO CLINICO

4.1. IPOTESI E SCOPO DELLO STUDIO

Visto il rilievo che l'ADHD materno sembra rivestire nel condizionare lo stile genitoriale, abbiamo voluto indagare, attraverso uno studio esplorativo, in che modo la presenza di tale sintomatologia nella madre possa aver influenzato l'esito del trattamento su un campione clinico di soggetti in età evolutiva.

Questi bambini sono afferiti all'IRCCS Stella Maris per la presenza di difficoltà comportamentali inquadrabili in un Disturbo da Comportamento Dirompente (DCD).

I soggetti inclusi nel campione clinico sono bambini che, nel periodo compreso tra il 2012 e il 2014, hanno ricevuto un trattamento multimodale che prevede, oltre al percorso di gruppo per i minori, anche un percorso di *parent training* in parallelo per i loro genitori. Tale trattamento multimodale si ispira al modello del *Coping Power* di Lochman.

Sebbene l'ADHD sia ora riconosciuta come una condizione cronica che può persistere in età adulta, spesso non viene diagnosticata negli adulti. Questo è in parte spiegato, come abbiamo visto nei capitoli precedenti, con le diverse manifestazioni sintomatologiche che si presentano in età adulta.

Eich (2012) ha ipotizzato che possa essere auspicabile riuscire a utilizzare l'SCL-90-R per individuare la presenza di ADHD, essendo tale questionario diffusamente utilizzato in *setting* clinici, dove viene proposto agli adulti come questionario autosomministrato; questo strumento può essere utilizzato per analizzare in modo retrospettivo dati raccolti con soggetti non raggiungibili dai ricercatori, o per effettuare analisi prospettiche nei casi in cui non sia auspicabile effettuare una valutazione dedicata ad individuare l'ADHD.

Eich ha individuato all'interno della scala SCL 90-R alcuni *items* considerati caratteristici di ADHD dell'adulto, basandosi sia sulla esperienza clinica che sulla

scala WURS-k, la forma breve della *Wender Utah Rating Scale*, usata in Germania per valutare retrospettivamente nell'adulto la presenza di ADHD infantile. Con l'intento di individuare una nuova scala di *screening* per valutare la presenza di ADHD nell'adulto, sono stati pertanto selezionati 9 *items* significativi (Tabella 2):

Tabella 2

Numero Item	Descrizione	Controllo (N=65)	ADHD (N=97)	P
2	Nervosismo o agitazione interna	1.52	1.97	.03
9	Difficoltà a ricordarsi le cose	1.49	2.02	.008
11	Sentirsi facilmente infastidito o irritato	1.58	2.23	.002
24	Scatti d'ira incontrollabili	1.13	1.47	.14
28	Senso di incapacità a portare a termine le cose	1.65	2.31	.002
55	Difficoltà a concentrarti	1.45	2.55	.0001
57	Sentirsi teso o sulle spine	1.40	2.08	.002
74	Ingaggiare frequenti discussioni	0.72	1.37	.002
78	Senso di irrequietezza tanto da non poter star seduto	1.08	1.75	.003

Il punteggio totale è formato dalla somma dei singoli punteggi per *item*, il possibile *range* di punteggio va da 0 a 36.

I soggetti individuati come “soggetti con alti punteggi all’SCL-ADHD” presentano la somma totale dei punteggi in questi *items* uguale o superiore ad un valore di *cut-off* di 12.

Inoltre un’analisi fattoriale esplorativa (EFA) su questi 9 items ha consentito di individuare 3 fattori significativi definiti: “*nervousness*”, “*impaired cognition*”, e “*irritability*”.

Tale scala, controllata anche su un gruppo controllo di 591 soggetti estratti da un campione dello studio longitudinale di comunità “*Zurich study*”, somministrata su 100 soggetti con ADHD e 65 controlli, ha raggiunto una sensibilità del 75% e una specificità del 54%, potendo quindi rappresentare uno strumento di *screening*, che non si sostituisce alle scale specifiche per ADHD, ma che può orientare ad un’ulteriore valutazione dei soggetti positivi attraverso scale specifiche.

Nel nostro studio abbiamo utilizzato il profilo ADHD dell’SCL-90-R per individuare se l’ADHD materno fosse un predittore di efficacia dell’intervento. E’ stato quindi valutato se i punteggi SCL-ADHD della madre correlassero con la variazione del comportamento esternalizzante nei bambini, considerata questa la misura di *outcome* del trattamento con *Coping Power*.

Appare infatti sempre più necessario individuare i predittori di ridotta risposta al trattamento. In letteratura alcuni predittori di risposta al trattamento per bambini con disturbi esternalizzanti del comportamento sono stati già ampiamente indagati (Reyno & Mc Grath, 2006): oltre alle variabili socio-familiari, come il basso reddito economico e quelle legate alle caratteristiche del bambino, come la presenza di tratti *callous-unemotional*, all’interno delle variabili legate alla psicopatologia materna è stato riconosciuto il ruolo della depressione materna (Lochman, 2014).

Obiettivo di questo studio è verificare se l'ADHD materno costituisce uno dei *target* su cui intervenire per modificare il rischio di un'evoluzione antisociale nel bambino.

4.2. DESCRIZIONE DEL CAMPIONE.

Il campione clinico è composto da 66 pazienti, formato da 56 maschi e 10 femmine (Grafico 1).

Il *range* d'età oscilla tra gli 8 e gli 11 anni, l'età media del campione è di 9,6 +/- 1,5 anni; la provenienza è dell'85% italiani; un 10% sudamericani e un 5% di altre nazionalità (Grafico 2).

Il 30% delle famiglie, ovvero pari a 20, presentavano un basso SES. Il *range* di età materno era compreso tra 38 e 50 anni, con una media di 42 +/- 5,5 aa, e 6 di loro (10% del campione) erano madri sole.

Tutti i pazienti afferiscono alla struttura e vengono diagnosticati sulla base della K-SADS_PL (*Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children—Present and Lifetime Version*) somministrata sia al bambino che ai genitori da neuropsichiatri formati.

I criteri di inclusione comprendevano:

- diagnosi di Disturbo della Condotta o di Disturbo Oppositivo Provocatorio secondo il DSM-IV-R in accordo con i dati rilevati alla K-SADS,
- un punteggio totale al QI valutato con scala WISC-III superiore a 85,
- un punteggio alla scala esternalizzante della CBCL superiore a 63,
- un punteggio alla C-GAS (*Children Global Assessment Scale*) pari o inferiore a 60.

Il 76% dei soggetti del campione clinico globale presentava Disturbo Oppositivo Provocatorio; il 16% presentava Disturbo della Condotta ed il 17% di loro ha comorbidità con l'ADHD (Grafico 3).

Grafico 1

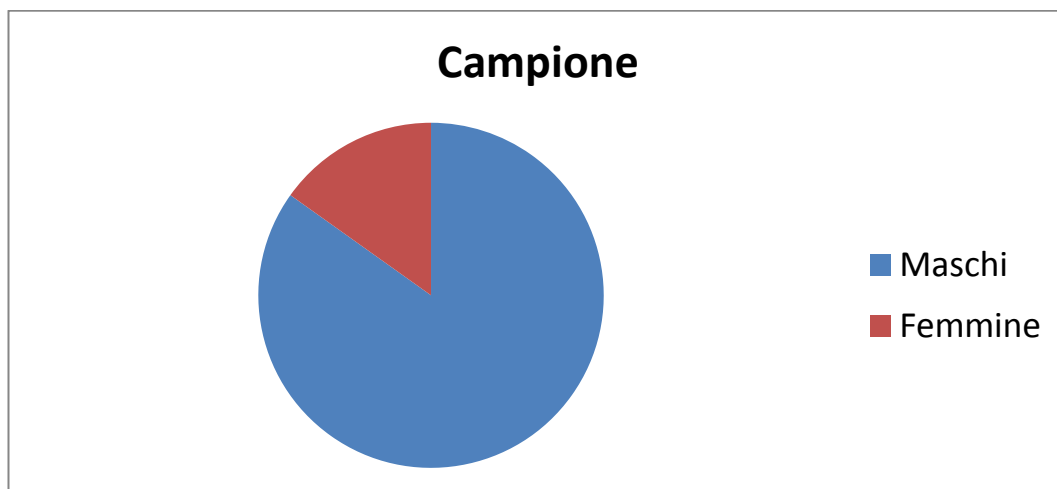


Grafico 2

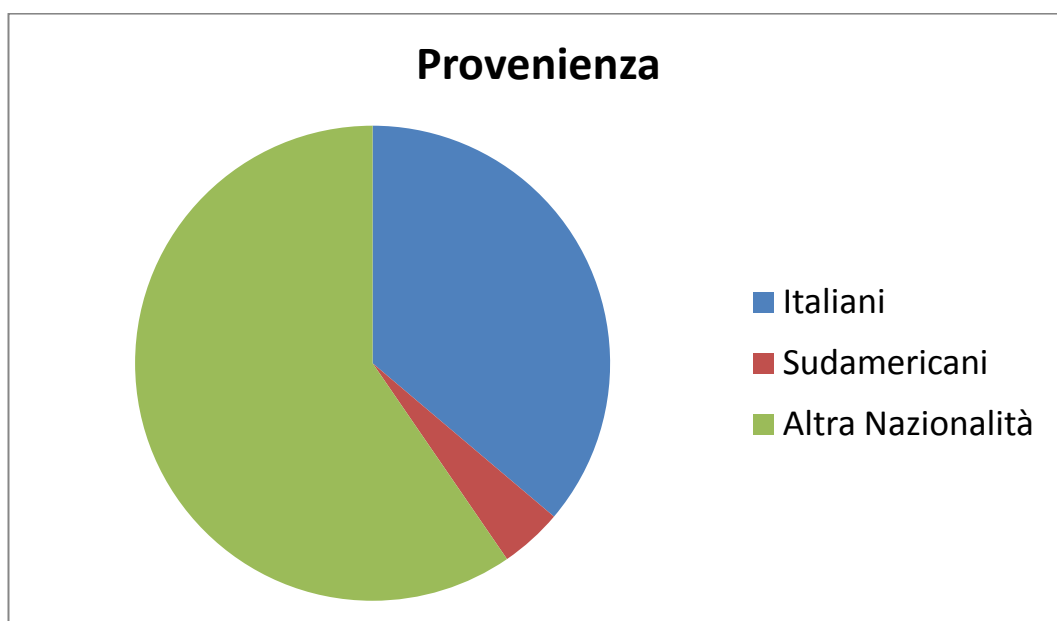
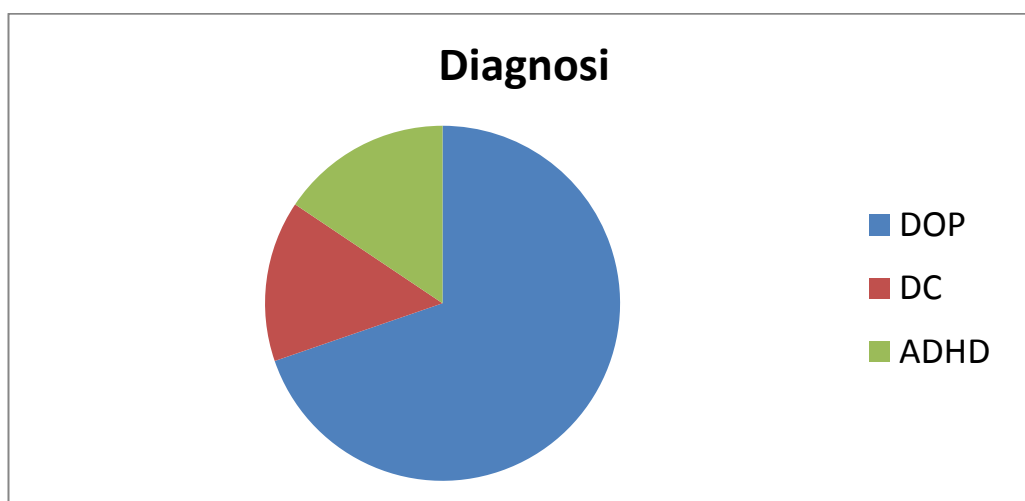


Grafico 3



4.3. METODO

Tutti i pazienti sono stati indagati attraverso un'anamnesi approfondita, valutazioni esaustive e l'intervista semistrutturata K-SADS PL. La valutazione del profilo cognitivo è stata effettuata somministrando la scala WISC III.

I genitori di ogni paziente hanno compilato il questionario CBCL, ottenendo un profilo comportamentale relativo sia ai sintomi internalizzanti che esternalizzanti. Selezionati i pazienti sulla base dei criteri di inclusione, veniva avviato il *Coping Power program*, per la durata del trattamento di 12 mesi (dal 2012 al 2014).

Le misure di *outcome* sono state somministrate pre (T1) e post-trattamento (T2).

All'inizio del *follow-up* la gravità del disturbo è stata stimata dal clinico attraverso il CGI-S ed il funzionamento adattivo del soggetto attraverso la C-GAS.

Nei pazienti che hanno portato a termine il percorso terapeutico la risposta al trattamento è stata valutata attraverso il CGI-I, considerando il soggetto *responder* come appartenente al gruppo 1 (molto migliorato) e 2 (moderatamente migliorato).

I genitori hanno compilato la scala SCL e il questionario APQ, che sono questionari autosomministrati.

Tutti i pazienti ed i genitori hanno partecipato in modo volontario al progetto dopo avere rilasciato il consenso informato alla valutazione e al trattamento. Il comitato etico dell'istituto ha approvato lo studio.

4.4. TRATTAMENTO

Tutti i bambini ed i loro genitori vengono sottoposti al *Coping Power Program* (Lochmann & Wells, 2002), un programma multimodale per la gestione e il controllo della rabbia per i bambini dell'ultimo ciclo della scuola elementare e dei primi anni della scuola media. Era stato originariamente ideato per l'applicazione nell'ambito scolastico, ma può essere utilizzato anche in contesti clinici nei quali si privilegia, sebbene sia stata sviluppata una versione abbreviata della durata dell'anno scolastico.

Tale programma si basa sugli interventi cognitivo-comportamentali già esistenti e sul modello socio cognitivo di Dodge (Crick & Dodge, 1994).

Il *Coping Power Program* è un intervento specifico per la gestione e il controllo dell'aggressività rivolto ai bambini dell'ultimo ciclo della scuola elementare e dei primi anni della scuola media. È un programma che si svolge in *setting* di gruppo e prevede una componente per i bambini e una per i loro genitori.

Per una descrizione completa del *Coping Power Program* si rimanda al capitolo 3. Ai genitori e ai bambini assegnati a questo gruppo di intervento è stato somministrato il programma per intero.

Beyond the Cloud

L'intervento *Beyond the Cloud* è un generico modello di trattamento multi-componenziale basato su tecniche di stampo cognitivo-comportamentali, rivolto sia ai bambini che ai genitori. Il programma BtC usa tecniche cognitivo-comportamentali generiche, piuttosto che moduli specificatamente indirizzati ai meccanismi che stanno alla base delle problematiche comportamentali. Ha una durata di 12 mesi, è formato da 36 sessioni con cadenza settimanale e include sessioni di psicoterapia individuale per il bambino e di *parent training* per il genitore.

4.5 MATERIALI

- **K-SADS PL:** *Kiddie Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia. Present and Life-time version* (Kaufman, Birmaher, Rao & Ryan, 2004).

Per determinare la diagnosi, genitori e bambini sono stati sottoposti, separatamente, a questa intervista clinica.

Si tratta di un'intervista semi-strutturata per la valutazione dei disturbi psichiatrici in bambini e adolescenti; il test viene somministrato, da un medico o da uno psicologo, prima al bambino poi ai genitori. Consente di ottenere un punteggio complessivo che tiene conto di tutti i dati raccolti dalle varie fonti disponibili (familiari, bambini, insegnanti, pediatri, ecc.).

Il K-SADS PL è composto da un'intervista introduttiva non strutturata che permette di raccogliere i dati della famiglia e la storia del bambino, sia medica che di sviluppo. Inoltre sono indagati adattamento scolastico e relazioni sociali. Questa parte fornisce una misura del funzionamento quotidiano del minore; segue l'intervista di *screening*.

In base al motivo della visita e ai sintomi presenti, l'intervistatore sottopone il bambino e i genitori a domande mirate, che riguardano una possibile patologia (Disturbo dell'Umore, Schizofrenia, Disturbi d'Ansia e Fobie, Disturbo Ossessivo-Compulsivo, Deficit di Attenzione/Iperattività, Disturbi della Condotta, Encopresi e Enuresi, Anoressia Nervosa, Bulimia, Disturbi da Tic, Abuso di Sostanze, Disturbi dell'Adattamento e Disturbo Post-Traumatico da Stress). La diagnosi è data dalla concorrenza di più sintomi all'interno di un determinato *cluster*.

Una terza parte del K-SADS PL, costituita dai supplementi diagnostici, è utile per eventuali approfondimenti. Essa valuta nello specifico alcune aree psichiatriche: i Disturbi dell'Umore, i Disturbi Psicotici, i Disturbi d'Ansia, i Disturbi d'Attenzione e da Comportamento Disruptivo, l'Abuso di Sostanze; per ciascuna patologia sono forniti i criteri richiesti dal DSM. I supplementi hanno lo scopo di delineare meglio la diagnosi e valutare eventuali disturbi secondari o

associati.

La maggior parte delle domande prevede una valutazione secondo un punteggio che va da 0 a 3. Un punteggio pari a 0 indica che l'informazione non è disponibile; a 1 che il sintomo non è presente; a 2 che il sintomo è sotto soglia e a 3 che il punteggio rappresenta il criterio soglia.

Il tasso di concordanza diagnostica della K-SADS somministrata a bambino e genitore era dell'89%.

- **C-GAS**

Per valutare il livello del funzionamento globale del bambino, ai genitori è stata somministrata la Scala di *assessment* globale per i bambini ("*Children's Global Assessment Scale*") di Shaffer et al. (1983).

È utilizzabile con bambini dai 4 ai 16 anni di età e valuta il funzionamento del bambino al momento della somministrazione, indipendentemente dal trattamento o dalla prognosi.

Permette di descrivere il livello del funzionamento del bambino su una scala da 0 a 100. Punteggi fra 1 e 10 indicano che il bambino richiede una supervisione costante, 24 ore su 24; fra 11 e 20 che richiede un alto grado di supervisione; fra 21 e 30 che l'individuo non è capace di funzionare in quasi tutti gli ambiti, per esempio rimane a casa, in reparto o a letto tutto il giorno senza partecipare ad attività sociali o presenta gravi anomalie nell'esame di realtà o gravi deficit di comunicazione; fra 31 e 40 che il bambino presenta una grave alterazione del funzionamento in diverse aree, fatto che lo rende incapace di funzionare in almeno un ambito fra casa, scuola e gruppo dei pari; fra 41 e 50 che è presente una moderata interferenza nel funzionamento; fra 51 e 60 che il funzionamento è variabile, con difficoltà sporadiche; fra 61 e 70 che il bambino presenta alcune difficoltà in singoli ambiti; fra 71 e 80 che è presente una lievissima alterazione del funzionamento a casa, a scuola, e con i coetanei; fra 81 e 90 che il bambino ha un buon funzionamento in tutti gli ambiti; infine, un punteggio fra 91 e 100 indica che il bambino ha un funzionamento superiore in tutti gli ambiti.

In genere, vengono considerati nella norma punteggi superiori a 70.

- **CGI- Improvement Score** (Guy, 1976)

La CGI (*Clinical Global Impressions*) fornisce una misura *overall* complessiva, determinata dal clinico, che tiene conto di tutte le informazioni disponibili, compresa la conoscenza della storia del paziente, circostanze psicosociali, sintomi, comportamento e impatto dei sintomi sulla capacità del paziente di funzionare.

La valutazione di risposta al trattamento è stata determinata utilizzando il CGI-*Improvement Score*, che consta di un singolo *item*, che valuta il comportamento del bambino con un punteggio da 1 ("Molto migliorato") a 7 ("Molto peggiorato"). A seguito di una valutazione clinica, il modulo CGI può essere completato in meno di un minuto da un valutatore esperto. In pratica, la CGI cattura impressioni cliniche che trascendono le semplici liste di controllo dei sintomi.

È facilmente comprensibile e può essere utilizzato con relativa facilità dal clinico non-ricercatore. Oltre a ciò, la CGI è in grado di monitorare i progressi clinici nel tempo.

Questi metodi di valutazione hanno dimostrato affidabilità e validità accettabili nei nostri precedenti studi con i bambini italiani (Masi et al., 2013, 2014).

- **APQ** (*Parenting Questionario Alabama*; Frick, 1991; Benedetto & Ingrassia 2012).

È un questionario volto ad indagare la qualità delle relazioni familiari, composto da 42 item su 6 dimensioni. Le modalità di risposta consistono in una scala Likert a 5 punti in riferimento alla frequenza (1 = mai, 5 = sempre) con cui il genitore ritiene di adottare specifici comportamenti nelle interazioni con il figlio.

Le 6 dimensioni sono:

1. Coinvolgimento nelle attività del figlio (10 *items*). Esempi: 1) Dialoghi amichevolmente con tuo figlio; 7) Con tuo figlio giochi o fai altre cose divertenti.

2. *Parenting* positivo (6 *items*). Esempi: 2) Fai sapere a tuo figlio quando sta facendo bene qualcosa; 18) Abbracci o baci tuo figlio quando ha fatto qualcosa di buono.

3. Scarsa supervisione/monitoraggio (10 *items*). Esempi: 10) Tuo figlio sta fuori la sera oltre l'orario consentito; 24) Sei così impegnato che dimentichi dove sia tuo figlio o che cosa stia facendo.

4. Disciplina incoerente (6 *items*). Esempi: 8) Dopo aver fatto qualcosa di sbagliato, tuo figlio ti dissuade dal punirlo; 31) La punizione che dai a tuo figlio dipende dal tuo umore.

5. Punizione fisica (3 *items*). Esempi: 33) Sculacci tuo figlio quando ha fatto qualcosa di sbagliato; 38) Picchi tuo figlio con una cintura o un altro oggetto quando ha fatto qualcosa di sbagliato.

6. Altre pratiche di disciplina (7 *items*). Esempi: 34) Ignori tuo figlio quando si comporta male; 42) Come punizione dai a tuo figlio lavori extra.

L'APQ è stato compilato dalle madri. Cronbach alfa >0,70.

- **SCL-90-R** (*Symptom Checklist-90-R*; Derogatis, 1994)

È uno strumento autosomministrato, largamente utilizzato in tutto il mondo, tanto in ambito clinico che di ricerca. Nella sua versione definitiva la scala risulta composta da 90 *items* e valuta la presenza e la gravità di sintomi di disagio psichico nell'ultima settimana (incluso il giorno in cui avviene la valutazione) in diversi domini sintomatologici; a ogni *item* viene attribuito un punteggio su una scala Likert a cinque punti che va da "Per niente" a "Moltissimo".

Lo strumento si differenzia da altri questionari autosomministrati per la rilevazione del disagio psichico in quanto misura tanto i sintomi internalizzanti che quelli esternalizzanti, arrivando quindi a coprire quasi interamente lo spettro psicopatologico.

Altri aspetti che ne hanno favorito la diffusione dello strumento sono la rapidità della compilazione (richiede circa 12-15 minuti di tempo) e la possibilità di

utilizzarlo per misure ripetute, valutando ad esempio l'efficacia di specifici trattamenti nel ridurre i livelli di disagio psichico. In letteratura la scala è infatti stata abbondantemente utilizzata anche come misura di *outcome* nella ricerca in psicoterapia e in *setting* di medicina di base.

Nella pratica clinica, la SCL-90-R è utilizzata per la valutazione del livello di disagio generale, così come per ottenere profili più articolati e specifici che illustrano cioè la peculiare configurazione di sintomi psicologici in soggetti non clinici e clinici (pazienti psichiatrici o di medicina generale).

Le risposte del soggetto vengono interpretate sulla base di nove dimensioni sintomatologiche primarie:

- *Somatizzazione (SOM)*: riflette il disagio derivante dalla percezione di disfunzioni corporee e include sintomi incentrati sugli apparati cardiovascolare, gastrointestinale e respiratorio, oltre a sintomi algici e agli equivalenti somatici dell'ansia;
- *Ossessività-Compulsività (O-C)*: include i sintomi che sono comunemente identificati con la sindrome clinica che porta lo stesso nome; gli item indagano la presenza di pensieri, impulsi e azioni sperimentati soggettivamente come persistenti e irresistibili e che sono di natura egodistonica o indesiderati;
- *Ipersensibilità interpersonale (I-S)*: si focalizza sui sentimenti di inadeguatezza e inferiorità, autosvalutazione, marcato disagio nelle interazioni interpersonali, estrema ipersensibilità rispetto al Sé e aspettative negative riguardo ai comportamenti interpersonali;
- *Depressione (DEP)*: i sintomi di questa scala coprono le manifestazioni cliniche della depressione e includono affetti disforici, ritiro dell'interesse nella vita, mancanza di motivazione e perdita di energia vitale, disperazione, pensieri suicidari e altri correlati cognitivi e somatici della depressione;

- *Ansia (ANX)*: include segni generali di ansia quali nervosismo, tensione e tremori così come attacchi di panico e sentimenti di terrore, apprensione e paura;
- *Ostilità (HOS)*: riflette pensieri, sentimenti o azioni caratteristici della rabbia di cui coprono tutte le modalità di espressione e manifestazione quali aggressività, irritabilità e rancore;
- *Ansia fobica (PHOB)*: si riferisce a una risposta persistente di paura, per una specifica persona, uno specifico luogo, oggetto o situazione, che viene riconosciuta come irrazionale e sproporzionata allo stimolo e conduce a comportamenti di evitamento o fuga;
- *Ideazione paranoide (PAR)*: pensiero proiettivo, ostilità, sospettosità, grandiosità, autoriferimento, paura di perdita dell'autonomia e deliri sono concepite come espressioni primarie di questa sottoscala;
- *Psicoticismo (PSY)*: include *items* indicativi di uno stile di vita introverso, isolato, schizoide, così come sintomi di primo rango della schizofrenia, quali allucinazioni e disturbi del controllo del pensiero ed è concepita come un *continuum* che oscilla da una moderata alienazione interpersonale fino alla franca psicosi.

Nel nostro campione, l'indice Cronbach è risultato $>0,70$.

- **CBCL 6-18** (*Child Behavior Checklist*, Achenbach, 1991; Frigerio et al., 2006)

La misura di *outcome* utilizzata nel nostro studio è il totale della scala esternalizzante.

Il questionario autosomministrato per la valutazione del comportamento del bambino da 6 a 18 anni di età consta di 118 *items* che vengono raggruppati in otto

diverse sottoscale: ansia/depressione, ritiro/depressione, lamentele somatiche, problemi sociali, problemi di pensiero, problemi attentivi, comportamento di trasgressione delle regole e comportamento aggressivo.

Attraverso il questionario è possibile ottenere informazioni importanti riguardo alcune competenze dimostrate dal bambino nelle attività sportive, scolastiche, sociali e sulla capacità di gioco e lavoro da solo.

Oltre a fornire un punteggio per ogni scala empirica, fornisce anche due punteggi per le scale globali dell'internalizzazione, comprendente le prime tre scale empiriche, e dell'esternalizzazione, costituita dalle ultime due scale empiriche, ed un punteggio per la scala totale dei problemi, corrispondente alla somma di tutti gli *items*.

La recente versione del questionario prevede la possibilità di valutare i problemi comportamentali attraverso scale “empiricamente derivate”, ottenendo tre tipi di profili: il profilo delle competenze (*Competence Scale*), il profilo psicologico e/o psicopatologico (*Syndromes Scale*) e il profilo di valutazione (*Oriented Scales*), in grado di orientare il clinico e il ricercatore sulla diagnosi da formulare in base ai criteri del DSM-IV per alcuni disturbi, tra cui l'ADHD.

È da evidenziare come la CBCL sia uno strumento di *screening* veloce e affidabile in grado di fornire non solo un valido aiuto per l'identificazione di soggetti con ADHD, ma anche preziose informazioni in merito al decorso del disturbo.

4.6 ANALISI STATISTICA

Tutte le analisi sono state condotte utilizzando Mplus 4.2 (Muthe'n & Muthe'n, 2006).

Tutte le variabili hanno mostrato valori accettabili di asimmetria e curtosi, quindi è stato utilizzato ML estimator. Per evitare distorsioni a causa della mancanza di dati nel campione, abbiamo stimato tutti i modelli con la procedura di massima probabilità disponibili in Mplus. Infine, data la piccola dimensione del campione, è stato utilizzata la tecnica *bootstrap* (1,000 campioni di *bootstrap*).

Abbiamo utilizzato il cambiamento residualizzato, cioè la differenza tra il punteggio osservato al post-trattamento e il punteggio atteso al post-trattamento, in un modello a due-onde per misurare il cambiamento di comportamento esternalizzante e lo stile genitoriale. Abbiamo effettuato le analisi correlazioni tra i punteggi ottenuti alla SCL-90-R, ed il *Change* nella scala esternalizzante della CBCL e il *Change* nella C-GAS.

Il punteggio del cambiamento residualizzato (*Change*) è la differenza tra il punteggio osservato a T2 (post-trattamento) e il punteggio atteso al post-trattamento, quando la misura di T1 è stata utilizzata per predire la misura a T2.

Abbiamo deciso di utilizzare la variazione del punteggio residualizzato al posto del punteggio di differenza perché si regola su differenze basali ed evita alcuni problemi relativi all'affidabilità dei punteggi di differenza.

Abbiamo esaminato attraverso un modello di regressione lineare quale dei 3 fattori della scala SCL-ADHD prediceva la risposta al trattamento valutata dal clinico attraverso il CGI-*improvement*. Tutte le analisi sono state controllate in relazione al livello socioeconomico delle famiglie e in relazione alle comorbidità con ADHD nel bambino e depressione materna.

4.7 RISULTATI

Come si evince dalla tabella 3, le analisi di correlazione mostrano come il totale della scala SCL-ADHD sia tendenzialmente correlato con il cambiamento della scala CBCL *externalizing* e come tra i 3 fattori della scala SCL-ADHD solo il fattore *Nervousness* correla con il cambiamento della CBCL *externalizing*, mentre tutte le altre correlazioni non sono significative. Anche la regressione logistica mostra come solo il fattore *Nervousness* della scala SCL-ADHD predica una minore risposta al trattamento valutata attraverso la CGI del clinico.

Nel dettaglio solo 23 madri del nostro campione superano il *cut-off* alla scala SCL-ADHD. Queste madri si collocano in una classe socio economica media (più elevata della media totale del campione).

I figli hanno in media circa 10 anni, presentano un funzionamento molto deficitario (punteggio medio alla CGAS = 41) e delle gravi problematiche legate

al comportamento esternalizzante (punteggio medio della scala totale CBCL esternalizzante = 72).

Tabella 3

N=66		Totale Scl - adhd	Nervousness	Impairment cognition	Irritability	Change ext	Change CGAS
Totale Scl - adhd	Correl. Pearson	1	,855**	,836**	,870**	,228	-0,80
	Sign. (a due code)		,000	,000	,000	,107+	,466
Nervousness	Correl. Pearson	,0855**	1	,557**	,656**	,349*	-,132
	Sign. (a due code)	,000		,000	,000	,034	,293
Impairment cognition	Correl. Pearson	,836**	,557**	1	,569**	,240	-,055
	Sign. (a due code)	,000	,000		,000	,152	,662
Irritability	Correl. Pearson	,870**	,656**	,569**	1	,202	-0,25
	Sign. (a due code)	,000	,000	,000		,230	,845
Change ext	Correl. Pearson	,228	,349**	,240	,202	1	-,266**
	Sign. (a due code)	,107+	0,34	,152	,230		,002
Change CGAS	Correl. Pearson	-,080	-,132	-,055	-,025	-,266**	1
	Sign. (a due code)	,466	,292	,662	,845	,002	

** La correlazione è significativa a livello 0,01 (a due code)

* La correlazione è significativa a livello 0,05 (a due code)

+ La correlazione tende alla significatività

4.8 DISCUSSIONE

La Ratio di questo lavoro è stata correlare l'eventuale presenza di caratteristiche ADHD nelle madri al cambiamento comportamentale dei bambini con Disturbo del Comportamento Dirompente, sottoposti a trattamento con *Coping Power*.

Tra i criteri di inclusione, nella selezione al trattamento con *Coping Power*, non viene compresa la valutazione dell'assetto psicopatologico dei genitori, aspetto a cui la letteratura sta rivolgendo un'attenzione sempre maggiore per l'influenza che esercita nell'ambiente familiare in cui vive il bambino.

Abbiamo pertanto deciso di utilizzare la scala SCL-ADHD, come strumento di *screening* per verificare come l'ADHD materno possa interferire sul trattamento del bambino.

Il cambiamento del comportamento del bambino dopo il trattamento è stato misurato dal clinico attraverso il punteggio C-GAS, e dalla madre attraverso il punteggio totale della scala esternalizzante della CBCL.

Il punteggio totale della scala SCL-ADHD correla negativamente con il cambiamento del comportamento del bambino quando questo viene valutato dalla madre.

Pur nella numerosità limitata del nostro campione, 23 madri (un terzo del totale) hanno superato il cut-off della scala SCL-ADHD; varrebbe la pena quindi estendere questo test ai genitori per stimare la presenza ipotetica di ADHD prima di avviare un trattamento per i loro bambini. La scala SCL 90-R, strumento così ampiamente diffuso nella valutazione clinica in ambito psichiatrico, medico e psicologico, potrebbe consentire di identificare rapidamente, utilizzando la scala ADHD, un gruppo di genitori con ADHD.

Rappresentando tale scala solo uno strumento di *screening* per l'ADHD, sarebbe utile ipotizzare un approfondimento diagnostico del genitore, non potendo ridurre una completa definizione diagnostica unicamente all'utilizzo di tale scala, vista anche la complessità della diagnosi di ADHD nell'adulto.

Altro dato di interesse, che emerge dai risultati, è rappresentato dal risultato che individua il fattore “*Nervousness*” come l’unico dei tre fattori della sottoscala che raggiunga la significatività clinica, rappresentando quindi il predittore principale della risposta al trattamento meno positiva. Gli altri due fattori, individuati dalla scala, non risultano invece essere significativi in relazione all’interferenza sul cambiamento del comportamento esternalizzante del bambino.

Questo dato ci sembra in contrapposizione con quanto emerso dai pochi dati di letteratura che hanno provato ad indagare se fosse la dimensione dell’inattenzione o quella dell’iperattività/impulsività a interferire con il funzionamento del bambino: sarebbe infatti la quota elevata di inattenzione del genitore a correlare con uno stile genitoriale più negativo (Griggs & Mikami, 2011; Wymbs, 2015) e quindi ad aumentare la probabilità di una traiettoria evolutiva negativa nel bambino.

È però interessante ipotizzare che sia il fattore associato alla disregolazione emotiva (“*Nervousness*”) della madre ad emergere come indicatore di ridotta percezione di miglioramento comportamentale nel bambino secondo i genitori.

Gli studi sulle traiettorie di sviluppo dell’ADHD sottolineano come sia proprio l’aspetto dell’irrequietezza (“*Nervousness*”) a modificarsi nell’età adulta, passando da stati di irrequietezza motoria ad un’irrequietezza più interiore, associata alla disregolazione emotiva, ma con la tendenza a ridursi in intensità.

Originariamente la disregolazione emotiva rappresentava uno dei sintomi cardine della diagnosi di “*minimal brain damage*”, successivamente nella nosologia è stata considerata inizialmente con il DSM III, solo caratteristica associata per poi scomparire. Eppure la letteratura da tempo riconosce che l’ADHD si associa ad una difficoltà nella regolazione emotiva, ma manca il consenso su come utilizzare questa dimensione all’interno di un sistema classificativo.

Shaw et al. (2014), da una *review* della letteratura, hanno individuato la disregolazione emotiva come caratteristica potenzialmente presente durante tutta la durata della vita di un soggetto con ADHD ed è un importante fattore di disfunzionamento.

La regolazione delle emozioni è la capacità di un individuo di modificare uno stato emotivo in modo da promuovere comportamenti adattivi finalizzati ad un obiettivo, e comprende i processi che permettono all'individuo la flessibilità nel selezionare e valutare la comparsa di stimoli emotivi.

Questi processi innescano risposte comportamentali e fisiologiche che possono essere modulate in funzione degli obiettivi. La disregolazione emotiva sorge quando questi processi di adattamento sono alterati (Shaw, 2014).

E' stato proposto che la combinazione di ADHD e disregolazione emotiva definisca un gruppo genetico a sé. Uno studio ha rilevato che i fratelli di probandi con ADHD e disregolazione emotiva avessero tassi elevati di questa combinazione (Sobanski et al., 2010). Il profilo disregolazione del bambino alla CBCL è altamente ereditabile (67%). Anche i fattori ambientali incidono ed elevati livelli di critica e ostilità nello stile genitoriale sono stati collegati sia con lo sviluppo di problemi di condotta nei bambini con ADHD, che con lo sviluppo di ADHD infantile in bambini in età prescolare con problemi comportamentali (Huzdiak, 2005). Un'ipotesi plausibile è che i difetti di regolazione emotiva dei genitori, che si riflettono in uno stile di elevata ostilità espressa, contribuiscano allo sviluppo di disregolazione emotiva nei bambini con ADHD. Questo è quindi un ulteriore fattore su cui appare opportuno intervenire terapeutamente (Peris, 2000)

Rispetto a quanto ci saremmo attesi dai risultati di questo lavoro, non abbiamo trovato una correlazione significativa tra il cambiamento comportamentale del bambino, valutata dal clinico al termine del trattamento, e la presenza di ADHD stimato nella madre. Obiettivo del *Copin Power Program* è, però, proprio la riduzione dell'aggressività nei bambini, dato che può venire meglio descritto dalla scala esternalizzante della CBCL compilata dai genitori. L'indicatore utilizzato dal clinico è la Valutazione del funzionamento globale del bambino che non è così specifica, relativamente al comportamento aggressivo, e si può ipotizzare che il trattamento multimodale in gruppo possa favorire un migliore adattamento del bambino.

Uno dei limiti dello studio è sicuramente la numerosità del campione, che necessita di essere ampliato per definire una relazione tra ADHD materno e efficacia del trattamento sul bambino; considerato che il punteggio totale della scala SCL-ADHD tende alla significatività, possiamo ipotizzare che aumentando la numerosità del campione, anche il punteggio totale della scala possa diventare un buon indice per predire la relazione tra ADHD materno e risposta al trattamento.

Altro limite dello studio è costituito dall'esclusione dei dati relativi alla figura paterna. In effetti sono pochi gli studi che hanno indagato contemporaneamente l'impatto dello stile genitoriale del padre e della madre nell'ambiente familiare. Poiché la figura materna è quella che più frequentemente viene coinvolta direttamente nel percorso di *parent training*, la maggior parte degli studi tende ad indagare l'assetto psicopatologico della madre.

Studi più recenti relativi, ai tratti psicopatologici dei genitori, hanno però riscontrato che l'ADHD del bambino si associa più frequentemente alla depressione materna, mentre i padri presentano più frequentemente disturbi di abuso di alcool; saranno necessari ulteriori studi per comprendere se la depressione materna e l'abuso di alcool nel padre siano connessi alle cause biologiche del disturbo o se, invece, siano associati alle difficoltà della gestione genitoriale di questi bambini (Margari, 2013).

In conclusione, questi dati preliminari, rilevati dal nostro studio, hanno come obiettivo futuro quello di definire se l'ADHD materno possa dimostrarsi un predittore di risposta al trattamento multimodale meritevole delle attenzioni dei clinici, poiché intervenire efficacemente sull'ADHD del genitore, oltre a migliorare l'assetto psicoemotivo del genitore stesso, potrebbe significare una riduzione del comportamento esternalizzante del bambino.

Nonostante sia stata indagata, in letteratura, la modalità in cui i sintomi ADHD nei genitori possono influenzare sia l'adulto che il funzionamento del bambino, la conoscenza dello stile genitoriale negli adulti con ADHD è limitata.

La ricerca nell'area della psicopatologia e dei possibili punti di forza genitoriali potranno contribuire allo sviluppo di programmi di intervento precoce e di prevenzione finalizzati a ridurre i costi individuali e sociali significativamente associati all'ADHD e patologie correlate. Potrebbero essere prese in considerazione, parallelamente al percorso del *Coping Power* o di altre metodologie di *parent training*, trattamenti incentrati sulle problematiche personali dei genitori.

Poiché diversi studi evidenziano che l'ADHD nei genitori sembra costituire un ostacolo significativo ad un trattamento efficace nel bambino, il trattamento dell'ADHD nel genitore sembra essere un pre-requisito per il successo del trattamento. Il primo studio multicentrico randomizzato, controllato sul trattamento combinato con metilfenidato in madri e bambini con ADHD, ha tuttavia rilevato che la risposta del comportamento esternalizzante del bambino non era diverso se il trattamento materno era costituito da somministrazione di metilfenidato+, psicoterapia di gruppo o invece da *counseling* supportivo in assenza di terapia farmacologica, determinando un miglioramento in tutti e due i gruppi (Jans & Jacob, 2015). Sicuramente il trattamento multimodale determinava un miglioramento dei sintomi ADHD materni rappresentandosi, così, come obiettivo di rilievo del *Coping Power Program*.

A *fortiori*, studi osservazionali dimostrano che madri affette da ADHD manifestano minor coinvolgimento con il loro bambino, uno stile educativo meno coerente e meno positivo, scarse capacità di *problem solving* e ridotto monitoraggio delle attività dei figli (Johnston et al., 2012).

Pertanto, intervenire sull'ADHD materno può consentire miglioramento dello stile genitoriale nonché l'efficacia del trattamento nel bambino con Disturbo da Comportamento Dirompente.

BIBLIOGRAFIA

- AACAP Official Action (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36 (suppl):122–139.
- Achenbach, T. M., Howell, C. T., McConaughy, S. H., & Stanger, C. (1995). Six-year predictors of problems in a national sample of children and youth: I. Cross-informant syndromes. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(3), 336-347.
- Agrawal, A., Edenberg, H.J., Foroud, T., Bierut, L.J., Dunne, G., Hinrichs, A.L., Nurnberger, J.I., Crowe, R., Kuperman, S., Schuckit, M.A., Begleiter, H., Porjesz, B., Dick, D.M. (2006). Association of GABRA2 with drug dependence in the collaborative study of the genetics of alcoholism sample. *Behavior Genetics*, 36, 640–650.
- American Psychiatric Association- APA (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*. 2nd edition. DSM-II. Washington, D.C.
- American Psychiatric Association, & American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)*. Washington, DC: American psychiatric association, 143-7.
- American Psychiatric Association – APA (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*. 4th Edition. DSM-4, Text Revision. Washington, D.C.: APA (trad. it. *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. DSM IV-TR. Milano: Masson, 2014).

- American Psychiatric Association. (2013). *DSM 5*. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- American Psychiatric Association – APA (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*. 5th Edition. DSM-5. Washington, D.C.: APA (trad. it. *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*. 5a edizione. DSM-5. Milano: Masson, 2001).
- Ammaniti M. (2001). *Manuale di psicopatologia dell'infanzia*, Raffaello Cortina Editore.
- Ammaniti, M., Cornoldi, C., & Vicari, S. (2015). Novità nell'approccio alla psicopatologia dello sviluppo del DSM-5. *Psicologia clinica dello sviluppo*, 19(2), 297-344.
- Anderson, C. A., Hinshaw, S. P., & Simmel, C. (1994). Mother-child interactions in ADHD and comparison boys: Relationships with overt and covert externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 22(2), 247-265.
- Andreoli, V., Cassano, G. B., & Rossi, R. (Eds.). (2007). *DSM-IV-TR. Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali. Text revision. ICD-10/ICD-9-CM. Classificazione parallela*. Elsevier srl.
- A.P.A. American Psychiatric Association, (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)* 3. Washington DC.

- A.P.A. American Psychiatric Association, (2009). ICD VS DSM. Washington DC.
- A.P.A. American Psychiatric Association, (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5), 5th edn rev. Washington DC.
- Babinski, D. E., Pelham, W. E., Molina, B. S., Gnagy, E. M., Waschbusch, D. A., Wymbs, B. T., ... & Kuriyan, A. B. (2012). Maternal ADHD, parenting, and psychopathology among mothers of adolescents with ADHD. *Journal of attention disorders*, 1087054712461688.
- Bange, F., & Mouren-Siméoni, M. C. (2005). *Comprendre et soigner l'hyperactivité chez l'adulte*. Dunod.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*, 121(1), 65.
- Barkley RA, Brown TE. (2008). Unrecognized attention-deficit/hyperactivity disorder in adults presenting with other psychiatric disorders. *CNS Spectr*. 13:977–984.
- Barkley, R. A., Cook, E. H., Diamond, A., Zametkin, A., Thapar, A., & Teeter, A. (2002). International consensus statement on ADHD. January 2002. *Clin Child Fam Psychol Rev*, 5(2), 89-111.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood

as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of abnormal psychology*, 111(2), 279.

- Barkley, R.A., (2006). Attention-deficit hyperactivity disorder. Guilford, New York: A Handbook for Diagnosis and Treatment.
- Barkley, R. A. (Ed.). (2014). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. Guilford Publications.
- Baumrind, D. (1991). The influence of *parenting* style on adolescent competence and substance use. *Journal of Early Adolescence* , 11(1), 56-95.
- Beccuti G., Pannain S., *Sleep and obesity*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2011 July; 14(4): 402–412.
- Bédard, A. C., Schulz, K. P., Cook, E. H., Fan, J., Clerkin, S. M., Ivanov, I., ... & Newcorn, J. H. (2010). Dopamine transporter gene variation modulates activation of striatum in youth with ADHD. *Neuroimage*, 53(3), 935-942.
- Benso, F. (2013). Sistema attentivo esecutivo: osservazioni critiche e sviluppo. In *Disturbi specifici del linguaggio, disprassie e funzioni esecutive* (pp. 41-84). Springer Milan.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Chu, M. P., & Wozniak, J. (1999). Further evidence of a bidirectional overlap between juvenile mania and conduct disorder in children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38(4), 468-476.

- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Spencer, T., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (2009). Do stimulants protect against psychiatric disorders in youth with ADHD? A 10-year follow-up study. *Pediatrics*, 124(1), 71-78.
- Binda, W. (Ed.). (1997). *Diventare famiglia: la nascita del primo figlio*. Franco Angeli.
- Bloomquist, M. L., & Schnell, S. V. (2002). *Helping children with aggression and conduct problems: Best practices for intervention*. Guilford Press.
- Boonstra AM, Kooij JJ, Oosterlaan J, Sergeant JA, Buitelaar JK, Van Someren EJ. (2007). Hyperactive night and day? Actigraphy studies in adult ADHD: a baseline comparison and the effect of methylphenidate. *Sleep* 30:433–442.
- Boyle, M. H., Offord, D. R., Hofmann, H. G., Catlin, G. P., Byles, J. A., Cadman, D. T., ... & Szatmari, P. (1987). Ontario child health study: I. Methodology. *Archives of General Psychiatry*, 44(9), 826-831.
- Brazelton, T. B., Greenspan, S. I., & Crugnola, C. R. (2001). *I bisogni irrinunciabili dei bambini: ciò che un bambino deve avere per crescere e imparare*. R. Cortina.
- Brazelton, T. B., & Greenspan, S. I. (2001). *The irreducible needs of children: What every child must have to grow, learn, and flourish*. Da Capo Press.
- Broidy, L. M., Nagin, D. S., Tremblay, R. E., Bates, J. E., Brame, B., Dodge, K. A., ... & Lynam, D. R. (2003). Developmental trajectories of

childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: a six-site, cross-national study. *Developmental psychology*, 39(2), 222.

- Burd, L., & Kerbeshian, J. (1988). Historical roots of ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 27(2), 262.
- Burke, J. D., Loeber, R., & Birmaher, B. (2002). Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past 10 years, part II. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(11), 1275-1293.
- Burt, S. A., & Klump, K. L. (2014). Parent–child conflict as an etiological moderator of childhood conduct problems: an example of a ‘bioecological’ gene – environment interaction. *Psychological medicine*, 44(05), 1065-1076.
- Button, T. M., Corley, R. P., Rhee, S. H., Hewitt, J. K., Young, S. E., & Stallings, M. C. (2007). Delinquent peer affiliation and conduct problems: A twin study. *Journal of abnormal psychology*, 116(3), 554.
- Calkins, S. D., & Fox, N. A. (2002). Self-regulatory processes in early personality development: A multilevel approach to the study of childhood social withdrawal and aggression. *Development and psychopathology*, 14(03), 477-498.
- Campbell, S. B., Douglas, V. I., & Morgenstern, G. (1971). Cognitive styles in hyperactive children and the effect of methylphenidate. *Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*.

- Campbell, S. B. (1973). Mother-child interaction in reflective, impulsive, and hyperactive children. *Developmental Psychology*, 8(3), 341.
- Campbell, S. B. (1975). Mother-child interaction: a comparison of hyperactive, learning disabled, and normal boys. *American journal of Orthopsychiatry*, 45(1), 51.
- Campbell, S. B., Ewing, L. J., Breaux, A. M., & Szumowski, E. K. (1986). Parent-referred problem three-year-olds: Follow-up at school entry. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27(4), 473-488.
- Campbell, S. B. (1987). Parent-referred problem three-year-olds: developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(6), 835-845.
- Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard-to-manage preschoolers: adjustment at age 9 and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31(6), 871-889.
- Card, N. A., & Little, T. D. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International Journal of Behavioral Development*, 30(5), 466-480.
- Caspi, A., Langley, K., Milne, B., Moffitt, T. E., O'Donovan, M., Owen, M. J., ... & Williams, B. (2008). A replicated molecular genetic basis for subtyping antisocial behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of general psychiatry*, 65(2), 203-210.

- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... & Poulton, R. (2005). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. Fears of the future in children und young people. *ZSE: Zeitschrift für Soziologie der Erziehung und Sozialisation*, 25(2), 133-145.
- Cassoff, J., Wiebe, S. T., & Gruber, R. (2012). Sleep patterns and the risk for ADHD: a review. *Nature and science of sleep*, 4, 73-80.
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 617-628.
- Cecil, C. A., Lysenko, L. J., Jaffee, S. R., Pingault, J. B., Smith, R. G., Relton, C. L., ... & Barker, E. D. (2014). Environmental risk, oxytocin receptor gene (OXTR) methylation and youth callous-unemotional traits: a 13-year longitudinal study. *Molecular psychiatry*, 19(10), 1071-1077.
- Cedar, B., & Levant, R. F. (1990). A meta-analysis of the effects of parent effectiveness training. *The American Journal of Family Therapy*, 18(4), 373-384.
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (2006). *Developmental Psychopathology. Volume 3: Risk, Disorder and Adaptation* (pp. 129-201). New York: John Wiley & Sons, Inc.

- Clements, S. D., & Peters, J. E. (1962). Minimal brain dysfunctions in the school-age child: diagnosis and treatment. *Archives of General Psychiatry*, 6(3), 185-197.
- Cohen, P., Kasen, S., Brook, J. S., & Struening, E. L. (1991). Diagnostic predictors of treatment patterns in a cohort of adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30(6), 989-993.
- Cortese, S., Moreira-Maia, C. R., St. Fleur, D., Morcillo-Peñalver, C., Rohde, L. A., & Faraone, S. V. (2015). Association between ADHD and obesity: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 173(1), 34-43.
- Craig, I. W. (2007). The importance of stress and genetic variation in human aggression. *Bioessays*, 29(3), 227-236.
- Crispiani, P., Giaconi, C., & Capparrucci, M. (2005). Lavorare con il disturbo di attenzione e iperattività. *Dalla diagnosi al trattamento educativo*, Azzano San Paolo (BG), Junior.
- Dadds, M. R., Moul, C., Cauchi, A., Dobson-Stone, C., Hawes, D. J., Brennan, J., & Ebstein, R. E. (2014). Methylation of the oxytocin receptor gene and oxytocin blood levels in the development of psychopathy. *Development and psychopathology*, 26(01), 33-40.
- Davis, C., Patte, K., Levitan, R. D., Carter, J., Kaplan, A. S., Zai, C., ... & Kennedy, J. L. (2009). A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *Journal of psychiatric research*, 43(7), 687-696.

- Davis, C. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder: associations with overeating and obesity. *Current psychiatry reports*, 12(5), 389-395.
- DeKlyen, M., & Greenberg, M. T. (2008). *Attachment and psychopathology in childhood*. Cassidy, Shaver (2008).
- DeKlyen, M., Speltz, M. L., & Greenberg, M. T. (1998). Fathering and early onset conduct problems: Positive and negative *parenting*, father-son attachment, and the marital context. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 1(1), 3-21.
- Derogatis, L. R. (1992). *SCL-90-R: Administration, scoring & procedures manual-II for the R (evised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series*. Clinical psychometric research, Incorporated.
- Derogatis, L. R. (1994). Symptom Checklist-90-R: Administration, scoring & procedure manual for the revised version of the SCL-90. *Minneapolis, MN: National Computer Systems*.
- Derogatis, L. R., & Savitz, K. L. (1999). The SCL-90-R, Brief Symptom Inventory, and Matching Clinical Rating Scales.
- DeYoung, C. G., Peterson, J. B., Séguin, J. R., Mejia, J. M., Pihl, R. O., Beitchman, J. H., ... & Palmour, R. M. (2006). The dopamine D4 receptor gene and moderation of the association between externalizing behavior and IQ. *Archives of General Psychiatry*, 63(12), 1410-1416.
- Dick, D. M., Bierut, L., Hinrichs, A., Fox, L., Bucholz, K. K., Kramer, J., ... & Tischfield, J. (2006). The role of GABRA2 in risk for conduct

disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages. *Behavior genetics*, 36(4), 577-590.

- Dick, D. M., Viken, R., Purcell, S., Kaprio, J., Pulkkinen, L., & Rose, R. J. (2007). Parental monitoring moderates the importance of genetic and environmental influences on adolescent smoking. *Journal of abnormal psychology*, 116(1), 213.
- Dick, D. M., Aliev, F., Latendresse, S., Porjesz, B., Schuckit, M., Rangaswamy, M., ... & Bierut, L. (2013). How phenotype and developmental stage affect the genes we find: GABRA2 and impulsivity. *Twin Research and Human Genetics*, 16(03), 661-669.
- Ding, Y. C., Chi, H. C., Grady, D. L., Morishima, A., Kidd, J. R., Kidd, K. K., ... & Zhang, Y. P. (2002). Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(1), 309-314.
- Di Vita, A. M., & Brustia, P. (2008). Psicologia della genitorialità. *Modelli, ricerche, interventi*, Torino: Antigone.
- Dodge, K. A., & Pettit, G. S. (2003). A biopsychosocial model of the development of chronic conduct problems in adolescence. *Developmental psychology*, 39(2), 349.
- Douglas, V. I. (1972). Stop, look and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 4(4), 259.

- Eakin, L., Minde, K., Hechtman, L., Ochs, E., Krane, E., Bouffard, R., ... & Looper, K. (2004). The marital and family functioning of adults with ADHD and their spouses. *Journal of Attention Disorders*, 8(1), 1-10.
- Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., ... & Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nature genetics*, 12(1), 78-80.
- Ebstein, R. P., Israel, S., Chew, S. H., Zhong, S., & Knafo, A. (2010). Genetics of human social behavior. *Neuron*, 65(6), 831-844.
- Ebstein, R. P., Knafo, A., Mankuta, D., Chew, S. H., & San Lai, P. (2012). The contributions of oxytocin and vasopressin pathway genes to human behavior. *Hormones and Behavior*, 61(3), 359-379.
- Eccles, J. S., Midgley, C., Wigfield, A., Buchanan, C. M., Reuman, D., Flanagan, C., & Mac Iver, D. (1993). Development during adolescence: The impact of stage-environment fit on young adolescents' experiences in schools and in families. *American psychologist*, 48(2), 90.
- Eich, D., Angst, J., Frei, A., Ajdacic-Gross, V., Rössler, W., & Gamma, A. (2012). A new rating scale for adult ADHD based on the Symptom Checklist 90 (SCL-90-R). *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 262(6), 519-528.
- Enoch, M. A. (2008). The role of GABA A receptors in the development of alcoholism. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 90(1), 95-104.

- Erickson Warfield, M. (2001). Employment, parenting, and well-being among mothers of children with disabilities. *Mental retardation*, 39(4), 297-309.
- Erickson, S. K. (2006). If They Can Do Parenting Plans, They Can Do Child Support Plans. *Wm. Mitchell L. Rev.*, 33, 827.
- Errante M. (2006), *Il sostegno alla genitorialità*, in Di Vita A., Garro M. (2006), *Il fascino discreto della famiglia; mutazioni familiari e nuove competenze*, Franco Angeli.
- Eyberg, S. M., Nelson, M. M., & Boggs, S. R. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with disruptive behavior. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 215-237.
- European Network of National Networks studying Gene-Environment Interactions in Schizophrenia (EU-GEI. (2014). Identifying gene-environment interactions in schizophrenia: contemporary challenges for integrated, large-scale investigations. *Schizophrenia bulletin*, 40(4), 729-736.
- Fabio, R. A. (2003). *L'attenzione. Fisiologia, patologie e interventi riabilitativi* (Vol. 186). FrancoAngeli.
- Fallone, G., Owens, J. A., & Deane, J. (2002). Sleepiness in children and adolescents: clinical implications. *Sleep medicine reviews*, 6(4), 287-306.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T., Seidman, L. J., Mick, E., & Doyle, A. E. (2000). Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biological psychiatry*, 48(1), 9-20.

- Farruggia, R., Romani, M., & Bartolomeo, S. (2008). Disturbi della Condotta/Disturbi della Personalità: riflessioni teorico-cliniche per una presa in carico precoce. *Psichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza*, 75, 503-514.
- Ficks, C. A., & Waldman, I. D. (2014). Candidate genes for aggression and antisocial behavior: a meta-analysis of association studies of the 5HTTLPR and MAOA-uVNTR. *Behavior genetics*, 44(5), 427-444.
- Frick, P. J. (2012). Developmental pathways to conduct disorder: Implications for future directions in research, assessment, and treatment. *Journal of clinical child & adolescent psychology*, 41(3), 378-389.
- Frick, P. J., & Viding, E. (2009). Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Development and psychopathology*, 21(04), 1111-1131.
- Fonzi, A. (Ed.). (2001). *Manuale di psicologia dello sviluppo*. Taylor & Francis.
- Gamble, K. L., May, R. S., Besing, R. C., Tankersly, A. P., & Fargason, R. E. (2013). Delayed sleep timing and symptoms in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A controlled actigraphy study. *Chronobiology international*, 30(4), 598-606.
- Gau, S. S., Kessler, R. C., Tseng, W., Wu, Y., Chiu, Y., Yeh, C., & Hwu, H. (2007). Association between sleep problems and symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in young adults. *SLEEP-NEW YORK THEN WESTCHESTER-*, 30(2), 195.
- Giancola, P. R. (2000). Temperament and antisocial behavior in preadolescent boys with or without a family history of a substance use disorder. *Psychology of Addictive Behaviors*, 14: 56-68..

- Giancola, P. R. (2005). *A further examination of gender differences in alcohol-related aggression*. Presented at the annual convention of the Research Society on Alcoholism. Santa Barbara, CA.
- Gillis, J. J., Gilger, J. W., Pennington, B. F., & DeFries, J. C. (1992). Attention deficit disorder in reading-disabled twins: evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20(3), 303-315.
- Greco, O., & Maniglio, R. (2009). *Genitorialità: profili psicologici, aspetti patologici e criteri di valutazione*. F. Angeli.
- Griggs, M. S., & Mikami, A. Y. (2011). The role of maternal and child ADHD symptoms in shaping interpersonal relationships. *Journal of abnormal child psychology*, 39(3), 437-449.
- Gunter, T. D., Vaughn, M. G., & Philibert, R. A. (2010). Behavioral genetics in antisocial spectrum disorders and psychopathy: A review of the recent literature. *Behavioral sciences & the law*, 28(2), 148-173.
- Haber, J. R., Bucholz, K. K., Jacob, T., Grant, J. D., Scherrer, J. F., Sartor, C. E., ... & Heath, A. (2010). Effect of Paternal Alcohol and Drug Dependence on Offspring Conduct Disorder: Gene—Environment Interplay*. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 71(5), 652-663.
- Haberstick, B. C., Smolen, A., & Hewitt, J. K. (2006). Family-based association test of the 5HTTLPR and aggressive behavior in a general population sample of children. *Biological psychiatry*, 59(9), 836-843.
- Hales D., & Hales R. (1998). La salute della mente. *Longanesi, Milano*, 378.
- Harnish, J. D., Dodge, K. A., & Valente, E. (1995). Mother-child interaction quality as a partial mediator of the roles of maternal depressive

symptomatology and socioeconomic status in the development of child behavior problems. *Child Development*, 66, 739-753.

- Haney-Caron, E. (2012). Comparison of brain volume abnormalities between ADHD and conduct disorder in adolescence. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 37(6), 389.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., ... & Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, 297(5580), 400-403.
- Hariri, A. R., & Weinberger, D. R. (2003). Functional neuroimaging of genetic variation in serotonergic neurotransmission. *Genes, Brain and Behavior*, 2(6), 341-349.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Stöber, G., Riederer, P., Bengel, D., & Lesch, K. P. (1996). Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *Journal of neurochemistry*, 66(6), 2621-2624.
- Hetherington, E. M., & Stanley-Hagan, M. (1999). The adjustment of children with divorced parents: A risk and resiliency perspective. *Journal of child psychology and psychiatry*, 40(01), 129-140.
- Hines, J. L., King, T. S., & Curry, W. J. (2012). The adult ADHD self-report scale for screening for adult attention deficit–hyperactivity disorder (ADHD). *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 25(6), 847-853.
- Huang, Y. S., Lin, S. K., Wu, Y. Y., Chao, C. C., & Chen, C. K. (2003). A family-based association study of attention-deficit hyperactivity disorder and dopamine D2 receptor TaqI A alleles. *Chang Gung medical journal*, 26(12), 897-903.

- Hudziak, J. J., Althoff, R. R., Derks, E. M., Faraone, S. V., & Boomsma, D. I. (2005). Prevalence and genetic architecture of Child Behavior Checklist–juvenile bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, 58(7), 562-568.
- Hysing, M., Lundervold, A. J., Posserud, M. B., & Sivertsen, B. (2015). Association Between Sleep Problems and Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adolescence: Results From a Large Population-Based Study. *Behavioral sleep medicine*, 1-15.
- Jans, T., Graf, E., Jacob, C., Zwanzger, U., Groß-Lesch, S., Matthies, S., ... & Schulte-Altdorneburg, M. (2013). A randomized controlled multicentre trial on the treatment for ADHD in mothers and children: enrolment and basic characteristics of the study sample. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 5(1), 29-40.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clinical child and family psychology review*, 4(3), 183-207.
- John E. Lochman, Karen Wells, & Lisa A. Lenhart. (2012). *Coping Power. Programma per il controllo di rabbia e aggressività in bambini e adolescenti*. Erickson.
- Kaminski, J. W., Valle, L. A., Filene, J. H., & Boyle, C. L. (2008). A meta-analytic review of components associated with parent training program effectiveness. *Journal of abnormal child psychology*, 36(4), 567-589.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D. A., Ryan, N. D., & Rao, U. (2000). K-Sads-Pl.

- Kaufman, J., Birmaher, B., Rao, U. & Ryan, N. (2004). Test K-SADS-PL - *Intervista diagnostica per la valutazione dei disturbi psicopatologici in bambini e adolescenti*. Trento: Erickson.
- Kazdin, A. E., & Wassell, G. (2000). Therapeutic changes in children, parents, and families resulting from treatment of children with conduct problems. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(4), 414-420.
- Kendler, K. S., Jacobson, K., Myers, J. M., & Eaves, L. J. (2008). A genetically informative developmental study of the relationship between conduct disorder and peer deviance in males. *Psychological medicine*, 38(07), 1001-1011.
- Kendler, K. S., Prescott, C. A., Myers, J., & Neale, M. C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of general psychiatry*, 60(9), 929-937.
- Kim, D. H., & Yoo, I. Y. (2013). Relationship between attention deficit hyperactive disorder symptoms and perceived *parenting* practices of school-age children. *Journal of clinical nursing*, 22(7-8), 1133-1139.
- Kim, E. Y., & Miklowitz, D. J. (2002). Childhood mania, attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: a critical review of diagnostic dilemmas. *Bipolar disorders*, 4(4), 215-225.
- Kissling C, Retz W, Wiemann S, Coogan AN, Clement RM, Hunnerkopf R, Conner AC, Freitag CM, Rosler M, Thome J. (2008). A polymorphism at the 3'-untranslated region of the CLOCK gene is associated with adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Am. J. Med. Genet. B Neuropsychiatr. Genet.* 147:333–338.

- Kooij, S. J., Bejerot, S., Blackwell, A., Caci, H., Casas-Brugué, M., Carpentier, P. J., ... & Gaillac, V. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC psychiatry*, 10(1), 1.
- Kotler, M., Barak, P., Cohen, H., Averbuch, I. E., Grinshpoon, A., Gritsenko, I., ... & Ebstein, R. P. (1999). Homicidal behavior in schizophrenia associated with a genetic polymorphism determining low catechol O-methyltransferase (COMT) activity. *American journal of medical genetics*, 88(6), 628-633.
- Kratzer, L., & Hodgins, S. (1997). Adult outcomes of child conduct problems: A cohort study. *Journal of abnormal child psychology*, 25(1), 65-81.
- Krol, N. P. C. M., Morton, J., & De Bruyn, E. (2004). Theories of conduct disorder: a causal modelling analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(4), 727-742.
- Krueger, R. F., Hicks, B. M., Patrick, C. J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior and personality: Modeling the externalizing spectrum. *Journal of abnormal psychology*, 111(3), 411.
- Lachman H.M., Papolos D.F., Saito T., Yu Y.M., Szumlanski C.L. e Weinshilboum R.M. (1996), Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: Description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders, in «*Pharmacogenetics*», 6, pp. 243-250.

- Lacourse, E. R. I. C., Dupéré, V., & Loeber, R. O. L. F. (2008). Developmental trajectories of violence and theft. *Violence and serious theft: Development and prediction from childhood to adulthood*, 231-268.
- Lahey, B. B., Hart, E. L., Pliszka, S., Applegate, B., & McBurnett, K. (1993). Neurophysiological correlates of conduct disorder: a rationale and a review. *J Clin Child Psychol.* 22:141–153.
- Lahey, B. B., Loeber, R., Quay, H. C., Applegate, B., Shaffer, D., Waldman, I., ... & Dulcan, M. K. (1998). Validity of DSM-IV Subtypes of Conduct Disorder Based on Age of Onset. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(4), 435-442.
- Lahey, B. B., Schwab-Stone, M., Goodman, S. H., Waldman, I. D., Canino, G., Rathouz, P. J., ... & Jensen, P. S. (2000). Age and gender differences in oppositional behavior and conduct problems: a cross-sectional household study of middle childhood and adolescence. *Journal of abnormal psychology*, 109(3), 488-503.
- LaHoste, G. J., Swanson, J., Wigal, S. B., Glabe, C., Wigal, T., King, N., & Kennedy, J. L. (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*, 1(2), 121-124.
- Lake, J. (2010). Integrative management of ADHD: what the evidence suggests. *Psychiatric times. July*, 7.
- Lambruschi, F. (a cura di) (2007). *Psicoterapia cognitiva dell'età evolutiva. Procedure di assessment e strategie psicoterapeutiche*. Torino: Bollati Boringhieri.
- Laufer, M. W., Denhoff, E., & Solomons, G. (1957). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Psychosomatic Medicine*, 19(1), 38-49.

- Laufer, Maurice W., and Eric Denhoff. "Hyperkinetic behavior syndrome in children." *The Journal of pediatrics* 50.4 (1957): 463-474.
- Laufer, M. W., Denhoff, E., & Solomons, G. (2011). Hyperkinetic impulse disorder in children's behavior problems. *Journal of attention disorders*, 15(8), 620-625.
- Laugesen, B., & Grønkjær, M. (2015). *Parenting* experiences of living with a child with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review of qualitative evidence. *JBİ database of systematic reviews and implementation reports*, 13(11), 169-234.
- Leadbeater, B. J., & Homel, J. (2015). Irritable and defiant sub-dimensions of ODD: their stability and prediction of internalizing symptoms and conduct problems from adolescence to young adulthood. *Journal of abnormal child psychology*, 43(3), 407-421.
- Legrand, L. N., Keyes, M., McGue, M., Iacono, W. G., & Krueger, R. F. (2008). Rural environments reduce the genetic influence on adolescent substance use and rule-breaking behavior. *Psychological Medicine*, 38(09), 1341-1350.
- Lichter, J.B., Barr, C.L., Kennedy, J.L., Van Tol, H.H., Kidd, K.K. & Livak, K.J. (1993) A hypervariable segment in the human dopamine receptor D4 (DRD4) gene. *Hum. Mol. Genet.*, 2, 767–773.
- Light, J. G., Pennington, B. F., Gilger, J. W., & DeFries, J. C. (1995). Reading disability and hyperactivity disorder: Evidence for a common genetic etiology. *Developmental Neuropsychology*, 11(3), 323-335.
- Lochman, J. E., & Lenhart, L. A. (1993). Anger coping intervention for aggressive children: Conceptual models and outcome effects. *Clinical Psychology Review*, 13(8), 785-805.

- Lochman, J. E., & Dodge, K. A. (1994). Social-cognitive processes of severely violent, moderately aggressive, and nonaggressive boys. *Journal of Consulting and clinical psychology*, 62(2), 366.
- Lochman, J. E., & Szczepanski, R. G. (1999). Externalizing conditions. In *Handbook of psychosocial characteristics of exceptional children* (pp. 219-246). Springer US.
- Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2002). Contextual social–cognitive mediators and child outcome: A test of the theoretical model in the Coping Power program. *Development and psychopathology*, 14(04), 945-967.
- Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2002). The Coping Power program at the middle-school transition: universal and indicated prevention effects. *Psychology of Addictive Behaviors*, 16(4S), S40.
- Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2004). The coping power program for preadolescent aggressive boys and their parents: outcome effects at the 1-year follow-up. *Journal of consulting and clinical psychology*, 72(4), 571.
- Lochman, J. E., Boxmeyer, C., Powell, N., Wojnaroski, M., & Yaros, A. (2006). The use of the coping power program to treat a 10-year-old girl with disruptive behaviors. *Journal of clinical child and adolescent psychology: the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53*, 36(4), 677-687.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A., & Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(12), 1468-1484.

- Loeber, R., Burke, J., & Pardini, D. A. (2009). Perspectives on oppositional defiant disorder, conduct disorder, and psychopathic features. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(1-2), 133-142.
- Loeber, R., Farrington, D. P., Stouthamer-Loeber, M., & Van Kammen, W. B. (1998). *Antisocial behavior and mental health problems: Explanatory factors in childhood and adolescence*. Psychology Press.
- Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1998). Development of juvenile aggression and violence: Some common misconceptions and controversies. *American Psychologist*, 53(2), 242.
- Lovejoy, M. C., Graczyk, P. A., O'Hare, E., & Neuman, G. (2000). *Maternal depression and parenting behavior: A meta-analytic review*. *Clinical Psychology Review*, 20(5): 561-592.
- Maccoby, E. E., Kahn, A. J., & Everett, B. A. (1983). The role of psychological research in the formation of policies affecting children. *American Psychologist*, 38(1), 80.
- Mammen, O. K., Kolko, D. J., & Pilkonis, P. A. (2002). Negative affect and parental aggression in child physical abuse. *Child Abuse & Neglect*, 26: 407-424.
- Mano, S., & Uno, H. (2007). [Relationship between characteristic behaviors of children with AD/HD and mothers' parenting styles]. *No to hattatsu. Brain and development*, 39(1), 19-24.
- Margari, F., Craig, F., Petruzzelli, M. G., Lamanna, A., Matera, E., & Margari, L. (2013). Parents psychopathology of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Research in developmental disabilities*, 34(3), 1036-1043.

- Marsee, M. A., & Frick, P. J. (2007). Exploring the cognitive and emotional correlates to proactive and reactive aggression in a sample of detained girls. *Journal of abnormal child psychology*, 35(6), 969-981.
- Martel, M. M., Nikolas, M., Jernigan, K., Friderici, K., & Nigg, J. T. (2012). Diversity in pathways to common childhood disruptive behavior disorders. *Journal of abnormal child psychology*, 40(8), 1223-1236.
- Marzocchi, G. M. (2003). *Bambini disattenti e iperattivi*. Il mulino.
- Marzocchi, G. (2003). Bambini disattenti e iperattivi: cosa possono fare per loro genitori, insegnanti e terapeuti.
- Marzocchi, G. M., & Evolutiva, C. E. (2011). La presa in carico dei bambini con ADHD e DSA.
- Masi, G., Milone, A., Canepa, G., Millepiedi, S., Mucci, M., & Muratori, F. (2006). Olanzapine treatment in adolescents with severe conduct disorder. *European Psychiatry*, 21(1), 51-57.
- Masi, G., Milone, A., Manfredi, A., Pari, C., Paziente, A., & Millepiedi, S. (2008). Comorbidity of conduct disorder and bipolar disorder in clinically referred children and adolescents. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 18(3), 271-279.
- Masi, G., Milone, A., Manfredi, A., Pari, C., Paziente, A., & Millepiedi, S. (2008). Conduct disorder in referred children and adolescents: clinical and therapeutic issues. *Comprehensive Psychiatry*, 49(2), 146-153.
- Masi, G., Milone, A., Manfredi, A., Pari, C., Paziente, A., & Millepiedi, S. (2009). Effectiveness of lithium in children and adolescents with conduct disorder. *CNS drugs*, 23(1), 59-69.
- Masi, G., Manfredi, A., Milone, A., Muratori, P., Polidori, L., Ruglioni, L., & Muratori, F. (2011). Predictors of nonresponse to psychosocial

treatment in children and adolescents with disruptive behavior disorders. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 21(1), 51-55.

- Masi, G., Muratori, P., Manfredi, A., Lenzi, F., Polidori, L., Ruglioni, L., ... & Milone, A. (2013). Response to treatments in youth with disruptive behavior disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 54(7), 1009-1015.
- Masi, G., Milone, A., Paciello, M., Lenzi, F., Muratori, P., Manfredi, A., ... & Muratori, F. (2014). Efficacy of a multimodal treatment for disruptive behavior disorders in children and adolescents: Focus on internalizing problems. *Psychiatry research*, 219(3), 617-624.
- Masi, G., Milone, A., Pisano, S., Lenzi, F., Muratori, P., Gemo, I., ... & Williams, R. (2014). Emotional reactivity in referred youth with disruptive behavior disorders: The role of the callous-unemotional traits. *Psychiatry research*, 220(1), 426-432.
- Masi, G., Muratori, P., Manfredi, A., Pisano, S., & Milone, A. (2015). Child behaviour checklist emotional dysregulation profiles in youth with disruptive behaviour disorders: clinical correlates and treatment implications. *Psychiatry research*, 225(1), 191-196.
- Massie, H., & Szajnberg, N. (2002). The relationship between mothering in infancy, childhood experience and adult mental health. *The International Journal of Psychoanalysis*, 83(1), 35-55.
- Melroy, W. E., Stephens, S. H., Sakai, J. T., Kamens, H. M., McQueen, M. B., Corley, R. P., ... & Hewitt, J. K. (2014). Examination of genetic variation in GABRA2 with conduct disorder and alcohol abuse and dependence in a longitudinal study. *Behavior genetics*, 44(4), 356-367.
- Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B., Hariri, A. R., Pezawas, L., Blasi, G., ... & Egan, M. (2006). Neural mechanisms of

genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(16), 6269-6274.

- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49-100.
- Moffitt, T. E. (2006). Life-course-persistent versus adolescence-limited antisocial behavior.
- Moffitt, T. E., Arseneault, L., Jaffee, S. R., Kim-Cohen, J., Koenen, K. C., Odgers, C. L., ... & Viding, E. (2008). Research Review: DSM-V conduct disorder: research needs for an evidence base. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(1), 3-33.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Dickson, N., Silva, P., & Stanton, W. (1996). Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct problems in males: Natural history from ages 3 to 18 years. *Development and psychopathology*, 8(02), 399-424.
- Muthén, B. O. (1998). Mplus technical appendices. *Los Angeles, CA: Muthén & Muthén, 2004.*
- Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (2010). *Mplus User's Guide: Statistical Analysis with Latent Variables: User's Guide*. Muthén & Muthén.
- Muratori, F. & Milone, A. (2001). *Acting out e condotte aggressive: l'approccio farmacologico*, relazione al convegno “Le terapie in psichiatria dell'età evolutiva”, Bologna 16-17 marzo.
- Muratori, P., Polidori, L., Ruglioni, L., Manfredi, A., & Milone, A. COPING POWER.

- Muratori, P., Ruglioni, L., Polidori, L., Lenzi, F., Manfredi, A., Milone, A., ... & Mancini, F. (2004). Il Coping Power Program come possibile intervento di modificazione degli scopi e dei valori soggettivi nei Disturbi da Comportamento Dirompente (DCD). *Cognitivismo clinico* 2 (8), 170-186.
- Muratori, P. (2014). *Psicopatologia e psicoterapia dei disturbi della condotta*. F. Lambruschi (Ed.). Carocci.
- Muratori, P., Bertini, C., Milone, A., Mori, G., & Lochman, J. E. (2016). Coping Power per adolescenti con Disturbo da Comportamento Dirompente. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 22(2).
- Nilsson, K. W., Sjöberg, R. L., Damberg, M., Leppert, J., Öhrvik, J., Alm, P. O., ... & Orelund, L. (2006). Role of monoamine oxidase A genotype and psychosocial factors in male adolescent criminal activity. *Biological psychiatry*, 59(2), 121-127.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Szatmari, P., Rae-Grant, N. I., Links, P. S., Cadman, D. T., ... & Thomas, H. (1987). Ontario Child Health Study: II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of general psychiatry*, 44(9), 832-836.
- Oostermeijer, S., Nieuwenhuijzen, M., van de Ven, P. M., Popma, A., & Jansen, L. M. C. (2016). Social information processing problems related to reactive and proactive aggression of adolescents in residential treatment. *Personality and Individual Differences*, 90, 54-60.

- Oostermeijer, S., Whittle, S., Suo, C., Allen, N. B., Simmons, J. G., Vijayakumar, N., ... & Popma, A. (2016). Trajectories of adolescent conduct problems in relation to cortical thickness development: a longitudinal MRI study. *Translational Psychiatry*, 6(6), e841.
- Openshaw, D. K., Thomas, D. L., & Rollins, B. C. (1984). Parental influences of adolescent self-esteem. *The Journal of Early Adolescence*, 4(3), 259-274.
- Pelham Jr, W. E., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of clinical child psychology*, 27(2), 190-205.
- Pelham Jr, W. E., & Fabiano, G. A. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 184-214.
- Pellegrini, S. (2009). Il ruolo dei fattori genetici nella modulazione del comportamento: le nuove acquisizioni della biologia molecolare genetica. *Manuale di Neuroscienze Forensi*, 69-90.
- Pellegrini, S., Pietrini, P., Pisana-Pisa, U., & Pellegrini, D. S. (2013). Il comportamento umano tra geni e ambiente: nuove acquisizioni dalla genetica molecolare. *L'esame neuropsicologico dell'adulto*, 25-36.
- Peris, T. S., & Baker, B. L. (2000). Applications of the expressed emotion construct to young children with externalizing behavior: Stability and

- prediction over time. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(4), 457-462.
- Petersen, S. E., & Posner, M. I. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual review of neuroscience*, 35, 73.
 - Peterson, G. W., Rollins, B. C., & Thomas, D. L. (1985). Parental Influence and Adolescent Conformity: " Compliance and Internalization". *Youth and Society*, 16(4), 397.
 - Philipsen, A., Hornyak, M., & Riemann, D. (2006). Sleep and sleep disorders in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep medicine reviews*, 10(6), 399-405.
 - Polderman, T. J., Benyamin, B., De Leeuw, C. A., Sullivan, P. F., Van Bochoven, A., Visscher, P. M., & Posthuma, D. (2015). Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nature genetics*, 47(7), 702-709.
 - Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1989). *The attention system of the human brain* (No. TR-89-1). WASHINGTON UNIV ST LOUIS MO DEPT OF NEUROLOGY.
 - Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 353(1377), 1915-1927.
 - Post, R. E., & Kurlansik, S. L. (2012). Diagnosis and Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults. *American family physician*, 85(9).

- Premessa, A., & Sommario, B. Linee-guida per la diagnosi e la terapia farmacologica del Disturbo da Deficit Attentivo con Iperattività (ADHD) in età evolutiva.
- Psychogiou, L., Daley, D., Thompson, M., & Sonuga-Barke, E. (2007). Testing the interactive effect of parent and child ADHD on *parenting* in mothers and fathers: A further test of the similarity-fit hypothesis. *British Journal of Developmental Psychology*, 25(3), 419-433.
- Raine, A., Brennan, P., & Mednick, S. A. (1994). Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. *Arch Gen Psychiatry*. 51: 984–988.
- Raine, A., Venables, P. H., & Williams, M. (1990). Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Arch Gen Psychiatry*. 47:1003–1007.
- Reif, A., Rösler, M., Freitag, C. M., Schneider, M., Eujen, A., Kissling, C., ... & Lesch, K. P. (2007). Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology*, 32(11), 2375-2383.
- Reyno, S. M., & McGrath, P. J. (2006). Predictors of parent training efficacy for child externalizing behavior problems—a meta-analytic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(1), 99-111.
- Robins, L. N. (1996). Deviant children grown up. *European child & adolescent psychiatry*, 5, 44-46.

- Rogers, J. C., & De Brito, S. A. (2016). Cortical and Subcortical Gray Matter Volume in Youths With Conduct Problems: A Meta-analysis. *JAMA psychiatry*, 73(1), 64-72.
- Rollins, B. C., & Thomas, D. L. (1979). Parental support, power, and control techniques in the socialization of children. *Contemporary theories about the family: research-based theories/edited by Wesley R. Burr...[et al.]*.
- Rowe, R., Maughan, B., Pickles, A., Costello, E. J., & Angold, A. (2002). The relationship between DSM-IV oppositional defiant disorder and conduct disorder: findings from the Great Smoky Mountains Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(3), 365-373.
- Rowe, R., Costello, E. J., Angold, A., Copeland, W. E., & Maughan, B. (2010). Developmental pathways in oppositional defiant disorder and conduct disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(4), 726.
- Rothbaum, F., & Weisz, J. R. (1994). Parental caregiving and child externalizing behavior in nonclinical samples: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, 116(1), 55.
- Ruglioni, L., Muratori, P., Polidori, L., Milone, A., Manfredi, A., & Lambruschi, F. (2009). Il trattamento multi-modale dei disturbi da comportamento dirompente in bambini di età scolare: presentazione di una esperienza. *Cognitivismo Clinico*, 6(2), 196-210.
- Ruglioni, L., Fatighenti, A., Mentasti, M., Vitiello, F., Manfredi, A., Milone, A., ... & Muratori, P. (2014). Modificazione dello stile genitoriale

e del comportamento aggressivo in età evolutiva: il Parent Training del Coping Power Program. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva*.

- Sabol, S. Z., Hu, S., & Hamer, D. (1998). A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Human genetics*, 103(3), 273-279.
- Sadeh A, Pergamin L, Bar-Haim Y. (2006). Sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med. Rev.* 10:381–398.
- Sakai, J. T., Young, S. E., Stallings, M. C., Timberlake, D., Smolen, A., Stetler, G. L., & Crowley, T. J. (2006). Case-control and within-family tests for an association between conduct disorder and 5HTTLPR. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 141(8), 825-832.
- Salvatore, J. E., & Dick, D. M. (2016). Genetic influences on conduct disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*.
- Sameroff, A. (2010). A unified theory of development: A dialectic integration of nature and nurture. *Child development*, 81(1), 6-22.
- Sanders, M. R. & Woolley, M. L. (2005). The relationship between maternal self-efficacy and *parenting* practices: implications for parent training. *Child: Care, Health, & Development*. 31: 65-73.
- Sartori, L. (2014). L'ADHD tra scuola e lavoro: Un studio sull'inclusione formativa e professionale.
- Scabini E., Rossi G. (2006), *Le parole della famiglia*, Vita e Pensiero.

- Scarr, S., & McCartney, K. (1983). How people make their own environments: A theory of genotype→ environment effects. *Child development*, 424-435.
- Schredl, M., Alm, B., & Sobanski, E. (2007). Sleep quality in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 257(3), 164-168.
- Segal, N. L. (1999). *Entwined lives: Twins and what they tell us about human behavior*. Dutton/Penguin Books.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(7), 583-592.
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological psychiatry*, 57(11), 1248-1255.
- Serretti, A., Calati, R., Mandelli, L., & De Ronchi, D. (2006). Serotonin transporter gene variants and behavior: a comprehensive review. *Current drug targets*, 7(12), 1659-1669.
- Shaffer, D., Gould, M. S., Brasic, J., Ambrosini, P., Fisher, P., Bird, H., & Aluwahlia, S. (1983). A children's global assessment scale (CGAS). *Archives of General psychiatry*, 40(11), 1228-1231.
- Shanahan, M. J., & Hofer, S. M. (2005). Social context in gene–environment interactions: Retrospect and prospect. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 60(Special Issue 1), 65-76.

- Siegel, J. M. (2001). The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science*, 294(5544), 1058-1063.
- Silverman, W. K., Ortiz, C. D., Viswesvaran, C., Burns, B. J., Kolko, D. J., Putnam, F. W., & Amaya-Jackson, L. (2008). Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents exposed to traumatic events. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(1), 156-183.
- Slutske, W. S., Heath, A. C., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A., Bucholz, K. K., Dunne, M. P., ... & Martin, N. G. (1998). Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *Journal of abnormal psychology*, 107(3), 363.
- Sobanski E. (2006). Psychiatric comorbidity in adults with attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 256(Suppl. 1):i26–i31.
- Sobanski, E., Schredl, M., Kettler, N., & Alm, B. (2008). Sleep in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) before and during treatment with methylphenidate: a controlled polysomnographic study. *Sleep*, 31(3), 375-381.
- Sobanski, E., Banaschewski, T., Asherson, P., Buitelaar, J., Chen, W., Franke, B., ... & Stringaris, A. (2010). Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 915-923.
- Sonuga-Barke, E. J., Brandeis, D., Cortese, S., Daley, D., Ferrin, M., Holtmann, M., ... & Dittmann, R. W. (2013). Nonpharmacological

interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *American Journal of Psychiatry*.

- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *The Journal of clinical psychiatry*, 59(suppl 7), 59-68.
- Speranza, A. M. (2001). Disturbi da deficit di Attenzione/Iperattività e Disturbi della Condotta. Ammaniti, M., *Manuale di Psicopatologia dell'infanzia, Milano: Raffaello Cortina Editore*.
- Stein, M. B., Schork, N. J., & Gelernter, J. (2008). Gene-by-environment (serotonin transporter and childhood maltreatment) interaction for anxiety sensitivity, an intermediate phenotype for anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 33(2), 312-319.
- Steinhausen, H. C., Göllner, J., Brandeis, D., Müller, U. C., Valko, L., & Drechsler, R. (2012). Psychopathology and personality in parents of children with ADHD. *Journal of attention disorders*, 1087054711427562.
- Strous, R. D., Nolan, K. A., Lapidus, R., Diaz, L., Saito, T., & Lachman, H. M. (2003). Aggressive behavior in schizophrenia is associated with the low enzyme activity COMT polymorphism: a replication study. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 120(1), 29-34.
- Surman CB, Adamson JJ, Petty C, Biederman J, Kenealy DC, Levine M, Mick E, Faraone SV. (2009). Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and sleep impairment in adulthood: evidence from a large controlled study. *J. Clin. Psychiatry* 70:1523–1529.

- Swanson, J., Castellanos, F. X., Murias, M., LaHoste, G., & Kennedy, J. (1998). Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Current opinion in neurobiology*, 8(2), 263-271.
- Swanson, J. M., Flodman, P., Kenvedy, J., Spence, M. A., Moyzis, R., & Schucks, R. (2000). Dopamine genes and ADHD Neurosci Biobehav. *Rev Neurosci Biobehav*, 24(3), 215.
- Taylor, A., & Kim-Cohen, J. (2007). Meta-analysis of gene–environment interactions in developmental psychopathology. *Development and psychopathology*, 19(04), 1029-1037.
- Taylor, J., Iacono, W. G., & McGue, M. (2000). Evidence for a genetic etiology of early-onset delinquency. *Journal of abnormal psychology*, 109(4), 634.
- Thomas, R., & Zimmer-Gembeck, M. J. (2007). Behavioral outcomes of parent-child interaction therapy and Triple P—Positive Parenting Program: A review and meta-analysis. *Journal of abnormal child psychology*, 35(3), 475-495.
- Tremblay, R. E. (2006). Prevention of youth violence: Why not start at the beginning?. *Journal of abnormal child psychology*, 34(4), 480-486.
- Van Goozen, S. H., Fairchild, G., Snoek, H., & Harold, G. T. (2007). The evidence for a neurobiological model of childhood antisocial behavior. *Psychological bulletin*, 133(1), 149.
- Van Lier, P. A., Der Ende, J. V., Koot, H. M., & Verhulst, F. C. (2007). Which better predicts conduct problems? The relationship of trajectories of conduct problems with ODD and ADHD symptoms from childhood into adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(6), 601-608.

- van de Wiel, N. M., Matthys, W., Cohen-Kettenis, P. T., Maassen, G. H., Lochman, J. E., & van Engeland, H. (2007). The effectiveness of an experimental treatment when compared to care as usual depends on the type of care as usual. *Behavior Modification*, 31(3), 298-312.
- van Os J, Kenis G, Rutten BP. The environment and schizophrenia. *Nature*. 2010;468:203–212.
- van Os J, Rutten BP, Poulton R. Gene-environment interactions in schizophrenia: review of epidemiological findings and future directions. *Schizophr Bull*. 2008;34:1066–1082.
- Viding, E., Jones, A. P., Paul, J. F., Moffitt, T. E., & Plomin, R. (2008). Heritability of antisocial behaviour at 9: do callous-unemotional traits matter?. *Developmental science*, 11(1), 17-22.
- Vio, C., Offredi, F., & Marzocchi, G. M. (1999). Il disturbo da deficit di attenzione/iperattività: sperimentazione di un training metacognitivo. *Psicologia clinica dello sviluppo*, 3(2), 241-262.
- Virkkunen, M., Goldman, D., Nielsen, D. A., & Linnoila, M. (1995). Low brain serotonin turnover rate (low CSF 5-HIAA) and impulsive violence. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 20(4), 271.
- Volavka, J. A. N., Bilder, R., & Nolan, K. (2004). Catecholamines and aggression: the role of COMT and MAO polymorphisms. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1036(1), 393-398.
- Wakschlag, L. S., Briggs-Gowan, M. J., Carter, A. S., Hill, C., Danis, B., Keenan, K., ... & Leventhal, B. L. (2007). A developmental framework for distinguishing disruptive behavior from normative misbehavior in preschool children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(10), 976-987.

- Whitmore, E. A., Mikulich, S. K., Thompson, L. L., Riggs, P. D., Aarons, G. A., & Crowley, T. J. (1997). Influences on adolescent substance dependence: conduct disorder, depression, attention deficit hyperactivity disorder, and gender. *Drug and Alcohol Dependence*, 47(2), 87-97.
- Widiger, T. A., & Samuel, D. B. (2005). Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic and statistical manual of mental disorders--. *Journal of abnormal psychology*, 114(4), 494.
- Wymbs, B. T., Pelham, W. E., Molina, B. S., & Gnagy, E. M. (2008). Mother and adolescent reports of interparental discord among parents of adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 16(1), 29-41.
- Wymbs, B. T., & Pelham Jr, W. E. (2010). Child effects on communication between parents of youth with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(2), 366.
- Wymbs, B. T., Wymbs, F. A., & Dawson, A. E. (2015). Child ADHD and ODD behavior interacts with parent ADHD symptoms to worsen parenting and interparental communication. *Journal of abnormal child psychology*, 43(1), 107-119.
- Wymbs, F. A., Cunningham, C. E., Chen, Y., Rimas, H. M., Deal, K., Waschbusch, D. A., & Pelham Jr, W. E. (2015). Examining parents' preferences for group and individual parent training for children with ADHD symptoms. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 1-18.
- Wolraich, M. L., Dworkin, P. H., Drotar, D. D., & Perrin, E. C. (2007). *Developmental-behavioral pediatrics: Evidence and practice*. Elsevier Health Sciences.

- Wray, J., & Fraser, A. (2008). Oppositional defiant disorder. *Australian family physician*, 37(6), 402.
- Xu X, Breen G, Chen CK, Huang YS, Wu YY, Asherson P. (2010). Association study between a polymorphism at the 3'-untranslated region of CLOCK gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Behav. Brain Funct.* 6:48.
- Young, S. E., Stallings, M. C., Corley, R. P., Krauter, K. S., & Hewitt, J. K. (2000). Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *American journal of medical genetics*, 96(5), 684-695.
- Zalla, T., Koechlin, E., Pietrini, P., Basso, G., Aquino, P., Sirigu, A., & Grafman, J. (2000). Differential amygdala responses to winning and losing: a functional magnetic resonance imaging study in humans. *European journal of Neuroscience*, 12(5), 1764-1770.
- Zavattini, G. C., Tambelli, R., Volpi, B., Chiarolanza, C., & Mancone, A. (2002). Rappresentazioni della famiglia e stili di attaccamento in adolescenti di famiglie unite e separate. *Psicologia clinica dello sviluppo*, 6(3), 491-514.